FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 n°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean Paul WIART

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 1er janvier 1931, à Saint Ouen (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ANOMALIES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRO-MENINGES

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 n°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean Paul WIART

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 1er janvier 1931, à Saint Ouen (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ANOMALIES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRO-MENINGES

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLIME (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0007

A Monsieur le Professeur SOULIE

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse,

En hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

qui m'a inspiré le sujet de ce travail.

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur G. BOUDIN

A Monsieur le Docteur R. HOUDART

qui ont bien voulu me permettre de
réaliser ce travail.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mes maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur HEPP
Monsieur le Professeur COUVELAIRE
Monsieur le Docteur FACQUET
Monsieur le Professeur de GENNES
Monsieur le Professeur HAMBURGER
Monsieur le Docteur BROCARD
Monsieur le Docteur BOLGERT
Monsieur le Professeur TURPIN.

INTERNAT :

Monsieur le Docteur FACQUET
Monsieur le Professeur BARIETY
Monsieur le Professeur BOUDIN
Monsieur le Professeur Agrégé BOUVRAIN
Monsieur le Professeur SOULIE
Monsieur le Professeur LELONG
Monsieur le Docteur J.J. WELTI

A mes Maîtres,

Monsieur le Professeur Agrégé COURY

Monsieur le Docteur CHOUPRAC

Monsieur le Docteur CANLORBE

Monsieur le Docteur CHICHE

Monsieur le Docteur VERNANT

Monsieur le Docteur DEGEORGES

INTRODUCTION

L'Electrocardiogramme constitue une méthode diagnostique très précieuse qui n'est cependant pas d'égale valeur dans le diagnostic de toutes les affections cardiaques.

Depuis le premier enregistrement graphique des courants d'action du coeur par WALLER en 1887 et l'application de l'électrocardiographie clinique par EINTHOVEN en 1903, la signification des divers complexes a été grandement éclaircie par l'étude de l'électrogénèse cardiaque et la confrontation anatomo-clinique.

Cependant l'électrocardiogramme ne donne qu'une donnée "statistique" sur l'état des différentes parties du coeur. (CORABOEUF).

Beaucoup d'altérations de la forme du complexe ventriculaire surviennent dans des circonstances très différentes et ne fournissent d'autre indication que celle de l'existence d'un trouble de l'électrogénèse cardiaque, sans pour autant en préciser la signification exacte.

L'étude des anomalies de la Repolarisation, processus essentiellement fragile soulève encore bien des problèmes pathogéniques.

Il nous a paru intéressant, à la lecture des premiers travaux de LEVINE, CROPP et récemment d'EFFERT, d'étudier les anomalies de l'électrocardiogramme dans les accidents vasculaires cérébro-méningés.

PLAN D'ETUDE

Nous envisagerons successivement :

I - Les résultats des observations personnelles.

II - L'historique des faits rapportés dans la littérature.

III - Une synthèse des données cliniques :

- L'association à des tableaux neurologiques d'anomalies de l'électrocardiogramme.

IV - Après un rappel de la théorie de l'électrogénèse cardiaque, les données et les limites physiologiques de l'électrocardiogramme normal.

V - Les problèmes posés par l'association à des syndromes neurologiques d'une éventuelle insuffisance coronarienne.

VI - La pathogénie des anomalies électrocardiographiques au cours des accidents vasculaires cérébraux.

Deux théories essentielles doivent être évoquées : l'une, métabolique, l'autre neuro-végétative.

VII - Les problèmes thérapeutiques.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons étudié systématiquement les électrocardiogrammes de 82 malades de Neurologie et de Neuro-chirurgie,

Les tracés ont été enregistrés chez 38 hommes et 44 femmes, âgés de 20 à 71 ans, l'âge moyen est de 50 ans, 16 sujets sont âgés de moins de 40 ans et 66 de plus de 40 ans.

De façon comparative ont été étudiés les tracés chez les malades ayant une affection cérébrale vasculaire et chez ceux ayant une affection non vasculaire.

Syndromes neurologiques envisagés :

- Hémorragies méningées, pures et avec signes neurologiques.
- Hématomes intra-cérébraux.
- Ramlissements cérébraux.
- Tumeurs cérébrales avec et sans hypertension intra-cranienne décelable par les signes cliniques et le Fond d'Oeil.
- Syndromes méningés.
- Anomalie vasculaire isolée.
- Traumatismes craniens.

Technique d'étude :

La date de l'électrocardiogramme est notée à partir du dernier accident clinique. Dans plusieurs cas les tracés ont été répétés.

Nous avons noté les modifications d'axe, les troubles du rythme, les anomalies dans les dérivations précordiales, essentiellement les troubles de la repolarisation, espace QT, segment ST, onde T et U.

Enfin des bilans ioniques ont pû être comparés dans plusieurs cas.

Après une étude analytique nous envisagerons une étude synthétique selon le type d'accident neurologique, l'âge et l'état vasculaire, la date du tracé, les anomalies électrolytiques.

HEMORRAGIES MENINGEES

32 cas ont été étudiés, 9 Hémorragies sous-arachnoïdiennes pures avec uniquement des signes oculaires, et 23 hémorragies méningées avec signes neurologiques, Hémiplégie, paralysie faciale de type centrale, syndrôme cérébelleux.

Ages des sujets : de 20 à 70 ans. Age moyen 47,7 ans.

Répartition et antécédents vasculaires :

- moins de 40 ans : 8 cas
- de 40 à 60 ans : 11 cas
- avec signes de sclérose vasculaire avant 60 ans : 5
- hypertendus : 8 cas

Date de l'ECG : Dans les 5 premiers jours : 8

du 5° au 15° jour : 15

du 15° au 30° : 7 cas

au delà du 30° : 2 fois

Il est à noter que sur 9 tracés normaux, aucun n'a été enregistré avant le 5è jour.

HEMORRAGIE MENINGEE PURE.

Origine du saignement :

- Anévrysmes : de la Cérébrale antérieure, 1 fois, associé à un anévrysme sylvien.

de la communicante postérieure, 1 cas

de la sylvienne : 3

de la Carotide : 2

- Tumeur du 3° Ventricule : 1

- Origine non précisée : 2

Electrocardiogrammes anormaux : 2 fois

Déviation gauche de l'axe de T une fois, déviation gauche de l'axe de QRS une fois.

Onde U passagère au 30° jour dans un cas et disparaissant après intervention chez un sujet de 20 ans sans passé vasculaire.

Onde T ample et positive une fois chez un sujet de 66 ans au 15ème jour. Les ondes T de ce genre sont notées dans les dérivations précordiales lorsqu'elles sont supérieures à 10 mm et lorsqu'elles sont supérieures à l'onde R et au moins égales à 5 mm.

HEMORRAGIES MENINGEES AVEC SIGNES NEUROLOGIQUES :

Origine du saignement :

Dans 9 cas il n'a pu être précisé.

Anévrysme de la cérébrale antérieure :5,de la carotide :3,de la communicante antérieure : 2, de la Sylvienne : 1.

Angiome de la fosse postérieure : 1, frontal : 1

Méningiome frontal : 1

Il y a eu 4 décès.

Electrocardiogrammes anormaux : 21 fois

Age des malades : 4 étaient âgés de moins de 40 ans, les autres étaient âgés de 40 à 70 ans.

Résumé des anomalies :

Déviation gauche de T : 7

Déviation gauche de QRS : 5

Allongement de QT, compte tenu du rythme : 5 dont une fois onde QU.

Onde U bien visible surtout en V3, 10 fois, et variable 4 fois sur 6.

Onde T négative en dérivations précordiales, 4

Onde T très positive et ample, 12

Sous dénivellation de ST 4 fois

Sur-dénivellation de ST concave en haut, 5 et variable 2 fois sur 3.

Une hypertrophie ventriculaire gauche évaluée d'après l'indice de Sokdow est notée 3 fois.

Bloc incomplet droit 1 cas.

Troubles du rythme : Extrasystoles ventriculaires au 36è jour chez un malade de 38 ans. Arythmie complète au 4è jour de l'évolution d'une hémiplégie avec saignement méningé chez un malade de 55 ans, passagère.

Au total chez 32 malades ayant une hémorragie méningée pure ou associée à des signes de lésion cérébrale, 23 tracés ont été notés anormaux.

Fréquence des anomalies :

Déviation axiale gauche de QRS : 18,7 %

Déviation axiale gauche de T : 31,2 %

Allongement de QT : 15,6 %

Onde U le plus souvent transitoire 34,3 %

Onde T négative en précordiales : 12,5 %

Onde T ample et positive : 37, 5 %

Sous-dénivellation de ST : 12,5 %

Sur-dénivellation de ST : 15,6 %

La répartition des divers anomalies est différente selon le type d'accident nerveux :

- dans les hémorragies méningées pures, on note en dehors d'une déviation exiale gauche de T, une onde U et une onde T ample et positive (22,2 % 11, 1 %, 11, 1 %)

- dans les hémorragies méningées avec signes neurologiques, la fréquence des ondes U et T amples est toujours grande, mais toutes les anomalies sont rencontrées, déviation axiale gauche de QRS, T négatif et sous-dénivellation de ST.

Il est à remarquer que l'âge moyen des malades est différent dans les deux cas : 44,6 ans dans le premier cas,et 48, 7 ans dans le second.

Rapport avec le lieu de saignement cérébral :

- Electrocardiogramme normaux :

Saignement non précisé : 1, anévrysme de la naissance de la Sylvienne : 1, anévrysme de la communicante antérieure : 1, angiome frontal : 1.

- Electrocardiogrammes anormaux :

Saignement non précisé : 10, anévrysme sylvien : 3, anévrysme de la cérébrale antérieure : 6, de la Carotide : 5, de la communicante antérieure : 1, de la communicante postérieure : 1, angiome de la fosse postérieure : 1, méningiome frontal : 1 tumeur du 3è Ventricule : 1.

Les anomalies sont plus fréquentes en cas d'atteinte d'une artère de gros calibre mais ces cas correspondent également à des tableaux cliniques plus graves.

Observation n° 5

Mr. Pierre BAI... âgé de 38 ans est hospitalisé le 13.1.1962 dans le Service du Dr. Houdart pour Hémorragie méningée.

Le 16 Décembre 1961 le malade a un malaise au volant de sa voiture; la perte de connaissance a été très brève et il sort de sa voiture apparemment indemne, sans traumatisme. Dans l'après-midi du même jour, il a, aux dires de son entourage, un comportement ébrieux avec légère confusion et amnésie des faits récents. Ces troubles durent quelques heures, puis disparaissent.

Deux jours plus tard il a une perte de connaissance brutale avec chute et écchymoses et durant une heure, ayant repris connaissance, il vomit abondamment, il se plaint de céphalées intenses, de douleurs au niveau de la nuque, et dans la nuit il délire.

Il est hospitalisé le 20 décembre, soit 4 jours après le premier accident à l'hopital de Nevers ou l'on note : Etat fébrile, agitation et état confusionnel. Le diagnostic d'hémorragie méningée est confirmé par la P.L. Il n'y a pas cliniquement de signes neurologiques en foyer et l'EEG ne montre pas de signe focalisé.

Une amélioration se dessine quand le 18 Janvier, une nouvelle perte de connaissance se produit, suivie d'un délire hallucinatoire. Il s'agit donc d'une récidive de l'hémorragie méningée à symptomatologie psychique.

Le malade est transféré le 11 Janvier 1962 à la Salpétrière. Outre le syndrome méningé, il existe une paralysie du VII gauche de type central, un signe de Babinski gauche. Le F.O. est normal. La T.A. est à 14-7, l'EEG montre des signes en foyer dans la région para-médiane gauche.

Dans les antécédents il faut retenir selon la famille, depuis quelques mois des troubles caractériels. Il n'y a ni Hypertension artérielle, ni signe d'angor, ni d'artérite des Membres inférieurs.

Quelques heures après l'hospitalisation dans le service du Dr. Houdert une aggravation subite se produit avec coma profond et troubles moteurs déficitaires prédominant à droite.

Une Artériographie gauche précise l'absence d'hématome sous-dural ou intra-cerébral. Il n'y a pas de déplacement des vaisseaux mais il existe un anévrysme de la partie initiale de la cérébrale antérieure. Il n'existe pas d'anomalies du côté droit. Une ventriculographie vérifie l'absence d'hématome et il y a du sang dans le ventricule. Le cortex cérébral est normal.

Deux jours plus tard l'amélioration est nette. Le malade est conscient et répond aux questions. Un élément de délire persiste, et il n'y a pas de déficit moteur important. Le 17 Janvier une aggravation de l'état se produit avec coma carus. Le malade est trachéotomisé et il n'y a pas besoin de lui faire de respiration assistée. L'état restant grave, le malade est repris par sa famille.

Examens complémentaires : Leucocytose sanguine.

L.C.R. Liquide xanthochromique : 35.000 hématies.

Albumine : 1,20

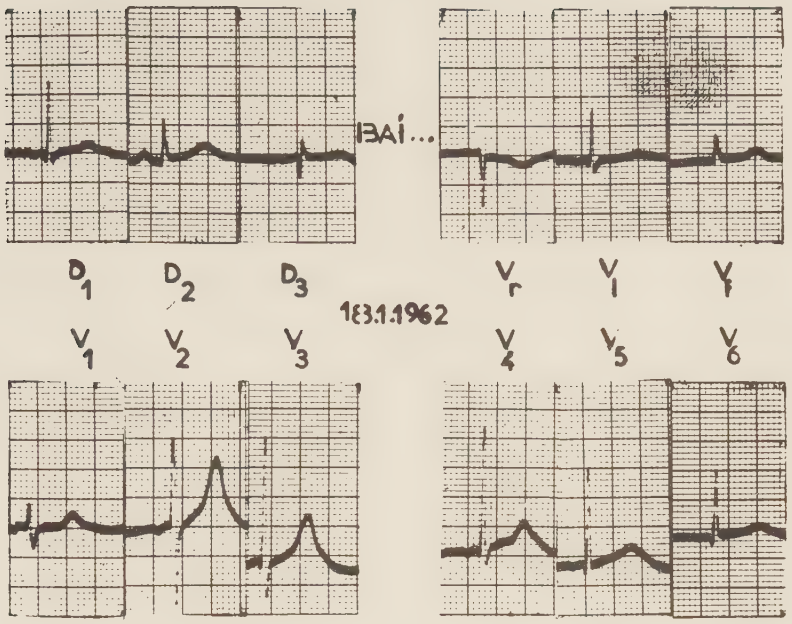
F.O. Papilles nettes. Pas d'hémorragies.

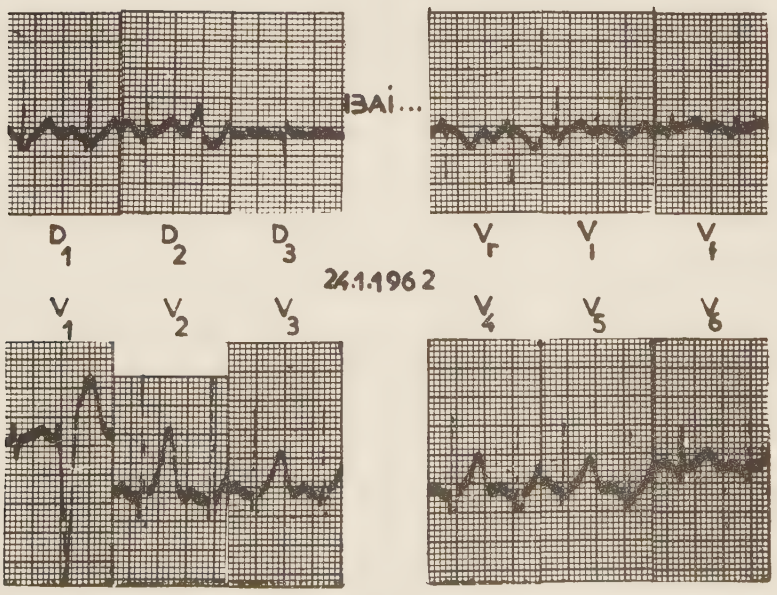
Urée : 0,25, Glycémie:1,35

Le 18 Janvier 1962, : Hématocrite 37

Cl : 100 mEq, Na : 139 mEq, K : 3,7 mEq.

R.A. : 56 volumes.


BAi...
D1 D2 D3
Vr V1 Vf
18.1.1962
V1 V2 V3
V4 V5 V6


BAi...
D1 D2 D3
Vr V1 Vf
24.1.1962
V1 V2 V3
V4 V5 V6

En résumé hémorragie méningée récidivante depuis le 16 Décembre due à un anévrysme de la cérébrale antérieure chez un sujet non hypertendu, sans pathologie vasculaire connue. La symptomatologie est dominée par les troubles psychiques.

Electrocardiogrammes : le 18 Janvier 1962.

Rythme sinusal à 60,

PR : 0,13 QRS : 0,06 QT : 0,42

Axe de QRS : + 30 de P : + 50 de T : + 60

ST surdénivelé concave en haut en V2, V3, V4.

Onde T : en V2 très positive, pointue et symétrique, haute de 12 mm R : 15 mm.

En V3 T haute de 9 mm pointue, asymétrique. R : 20 mm

En V5 T : 4 mm ayant une morphologie identique.

Dans les trois cas T est très large (0,40) l'empatement permet de supposer qu'il y a fusion des ondes T et U.

Le 24 Janvier 1962 Rythme sinusal à 125. Extra-systoles ventriculaires en D2 et V1.

PR : 0,14 QRS : 0,08 QT : 0,28

Axe de QRS : 0 de P : + 60 de T : + 15

Persistance d'ondes T très amples et positives dans les précordiales de V2 à V5 - V6, moins hautes que les ondes R correspondantes et asymétriques. Image polyphasique du complexe rapide en V2 - V3.

Ces deux tracés sont essentiellement caractérisés par les ondes T très positives en dérivations précordiales vraisemblablement fusionnées avec une

onde U, et la présence d'extra-systoles ventriculaires et d'une bradycardie à 60. Un ionogramme pratiqué le jour du premier tracé montre une hypokaliémie à 3,7 mEq. Le second tracé correspond à une aggravation de l'état neurologique.

Observation n° 53

Mr LES... âgé de 55 ans est hospitalisé le 11 juillet 1961 dans le Service du Professeur Agrégé Bouvrain pour Hémiplégie.

Précédé d'une lipothymie avec chute sans mouvements convulsifs ni blessure, le déficit moteur s'est installé en quelques heures. Le médecin traitant appelé note une Tension artérielle à 12 - 8 et une arythmie complète. La tension habituelle est à 16 - 9. On ne sait si ce trouble du rythme existait antérieurement. Le médecin prescrit Héparine, Troméxane et Phénobarbital. Le déficit moteur s'accentue dans les jours suivants.

Dans les antécédents de ce sujet encore très actif, on note qu'il n'a jamais eu de crise d'angor d'effort ni de signes d'artérite des membres inférieurs. Un an auparavant on a noté un rythme cardiaque à 52.

A l'admission à l'hopital il existe une hémiplégie gauche globale, proportionnelle, flasque, avec abolition des réflexes unilatérale, signe de Babinski gauche, paralysie faciale gauche de type centrale, paralysie unilatérale du voile, hémianopsie latérale homonyme gauche. La conscience est bonne, la tension artérielle est à 13 - 9. Le rythme cardiaque est à 80.

Au F.O. les papilles sont nettes, avec signes de sclérose vasculaire, Signe de croisement, petits exsudats blanchâtres à gauche.

Liquide céphalo-rachidien : du 25.7.1961 : Hématies par mm3, Liquide clair.

Albumine : 0,60

Numération sanguine normale. Lipides totaux : 8 g. Urée : 0,55

Glycémie : 1 g. B.W. : négatif. Cholestérol total, 2, 15, Estérifié : 1,20

Le dosage des transaminases sériques n'a pas été fait. L'histoire clinique datait de 4 jours.

Le traitement anticoagulant commencé avant l'hospitalisation est continué 7 jours et le taux de Prothrombine est à 23 % et 12 %. On y associe les vasodilatateurs du type de la Papavérine. L'alimentation normale est possible.

Il n'a pas été noté de frottement péricardique à aucun moment de l'évolution.

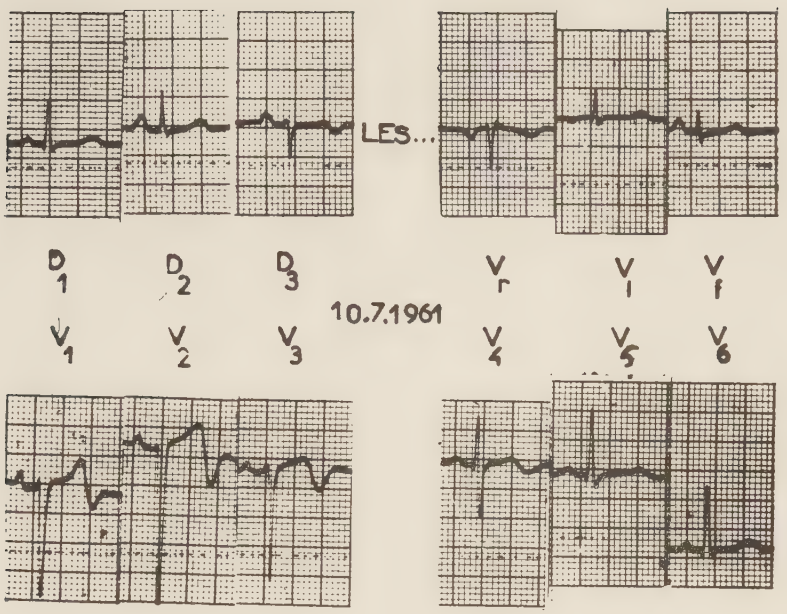
L'EEG du 27.7.1961 montre des signes lésionnels organiques droits à maximum temporo-pré-rolandique.

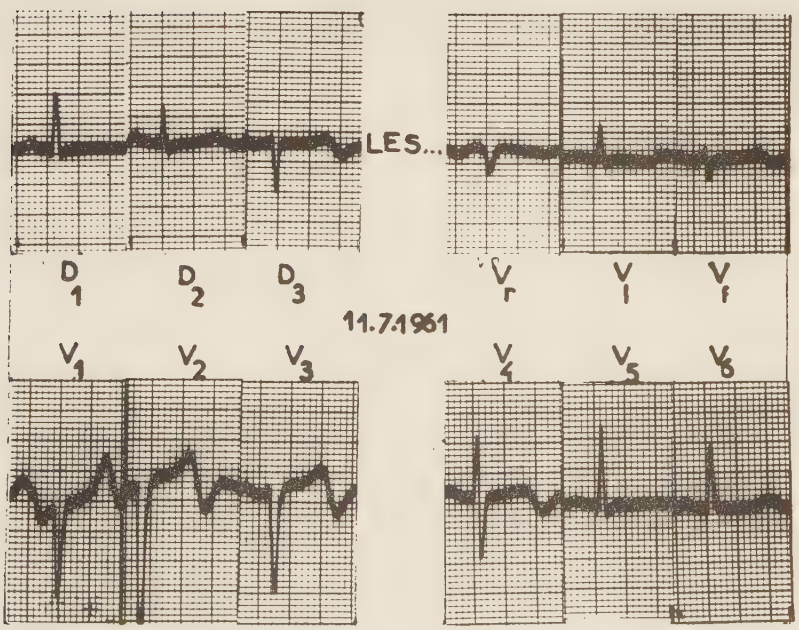
La récupération est très lente et reste faible au moment de la sortie, le 2 septembre.

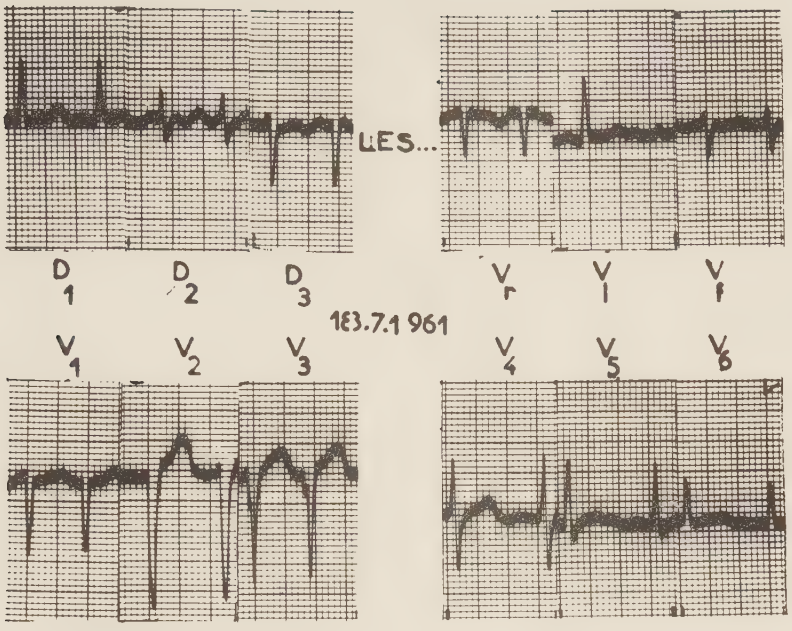
Enfin à aucun moment le malade ne s'est plaint de douleurs sténocardiques.

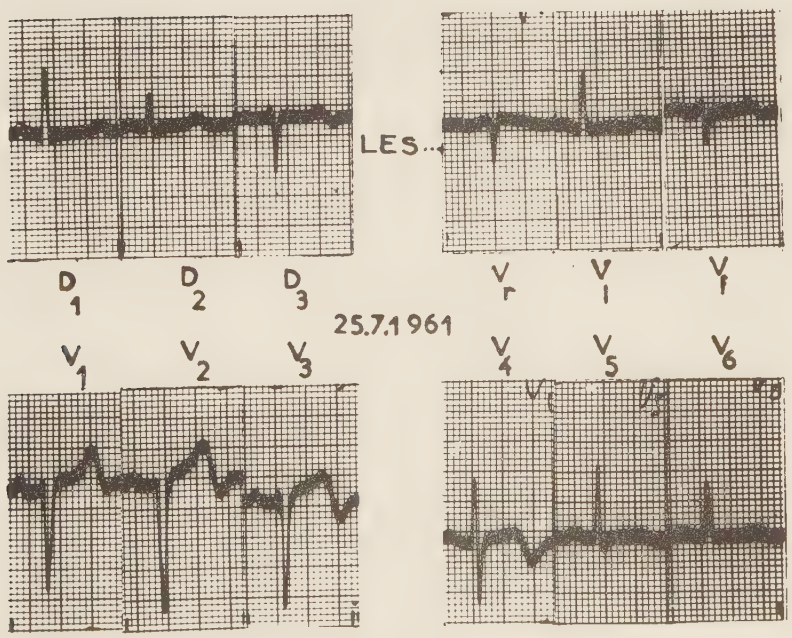
En conclusion du point de vue neurologique il semble qu'il se soit agi d'un ramolissement hémorragique comme en témoigne la présence d'hématies dans le L.C.R.

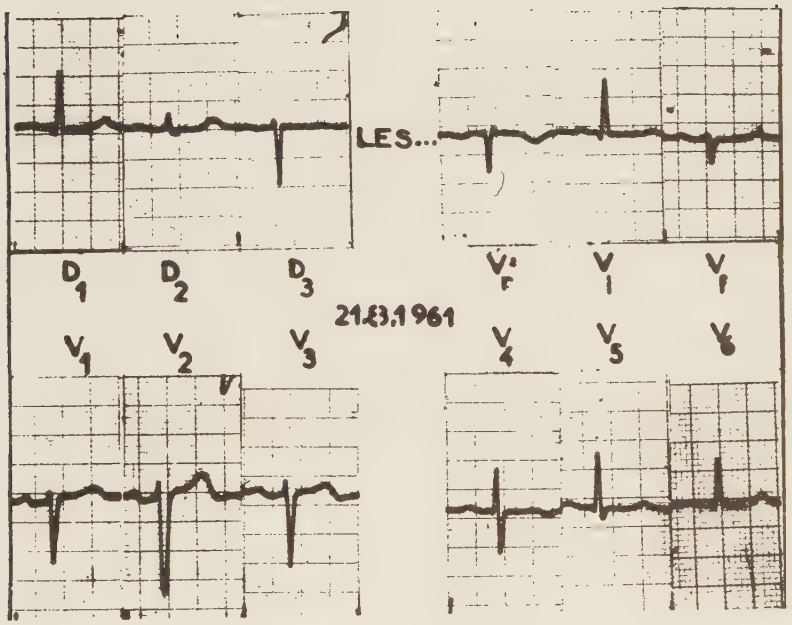
Le malade est un artérioscléreux (signes du F.O.) et la Tension antérieure est modérément élevée avec légère chute au moment de l'accident et niveau stable ensuite de la maxima à 13 durant tout le séjour hospitalier. Malgré


LES...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
10.7.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6


LES...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
11.7.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6


LES...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
18.7.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6


LES...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
25.7.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6


LES...
D1
D2
D3
VR
V1
V
21.3.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6

l'absence de tout signe d'angor il existe vraisemblablement des lésions d'athérosclérose coronarienne. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque.

Electrocardiogrammes :

10.7.1961. Rythme sinusal à 60

PR : 0;16 QRS ; 0,06 QT : 0,40

Axe de QRS : -10 de P : + 70 de T = 0

Segment ST légèrement surélevé en DI, plus nettement en D2, concave en haut en D3 V4

ST sous-dénivelé en D2

Onde T diphasique en D3 VF (+ -)

Onde T en V1 V2 V3, diphasique à prédominance de négativité, diphasique en V4

Légèrement positive en V4 V5

Il existe une petite onde r en V1 V2 V3 et une petite onde q en V5 V6. Indice de Sokolow à 30.

Déflexion intrinsécoïde en V5 : 5/100

Pas d'onde U

Le 11 7 1961. Par rapport au précédent tracé, onde T diphasique en VL, T négatif en V4 et plat en V5.

Le 18.7.1961. Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Rythme ventriculaire à 80 environ.

Axe de QRS : - 30 de T : - 10

QRS : 0,09 QT : 0,34

Segment ST sur-dénivelé en V2 V3 V4 V5

Onde T légèrement positive en VL et nettement positive et asymétrique

en V2 V3, positive en V4 avec partie terminale négative. T un peu positif en V5 V6

Le 25 7 1961. Rythme sinusal à 60

Axe de QRS : - 20 de P : + 30 de T = + 30

PR : 0,16 QRS : 0,08 QT : 0,40

Segment ST surélevé à concavité supérieure en V1 V2 V3

Onde T diphasique (+ -) à prédominance de positivité en D3 VF V1 V2 V3. T négatif symétrique en V4, négatif en V5, positif en V6.

Le 21 8 1961. Rythme sinusal à 50 (le malade recevant 0,20 g de Papavérine)

Axe de QRS : - 25 de P : + 40 de T = + 30

PR : 0,18 QRS : 0,08 QT : 0,40

ST surdénivelé concave en haut en V1 V2 V3

T plat en D3, positif en V1, diphasique en V2 V3, négatif en V4

En résumé succession de tracés caractérisée par une déviation axiale gauche de QRS, une arythmie complète passagère au 9è jour de l'évolution, modifications variables de ST et de T surtout de V1 à V4 avec ST surdénivelé, T diphasique ou négatif, persistance sur tous les tracés d'une petite onde r de V1 à V3.

Le tracé fait discuter une ischémie-lésion et les signes électriques associés à l'histoire neurologique et à la légère chute tensionnelle peuvent faire envisager une pathologie coronarienne à symptomatologie purement nerveuse.

Cependant il est remarquable de noter la variabilité des signes sur les tracés et leur atténuation avec l'amélioration des signes neurologiques. En outre, il n'y a jamais de signe de nécrose antéro-septale.

Monsieur Jean Louis LEJ.... âgé de 46 ans est hospitalisé le 1er décembre 1961 dans le service du Dr. Houdart pour Hémorragie Méningée.

Le 28 novembre 1961, malaise brutal chez un homme en bonne santé, durant 1/2 heure, accompagné de vomissements, de perte des urines mais sans morsure de la langue. Il persiste une amnésie des faits récents, des céphalées, un certain degré d'obnubilation. Le médecin appelé note une raideur de la nuque sans signe de localisation neurologique; la T.A. est à 18 - 11. Les signes fonctionnels persistent les jours suivants ainsi que la raideur de la nuque.

Un F.O. alors pratiqué montre un oedème papillaire bilatéral.

Dans les antécédents on doit retenir la notion de T.A. à 18 - 10 depuis 3 ans. Il n'y a pas d'angine de poitrine ni d'artérite.

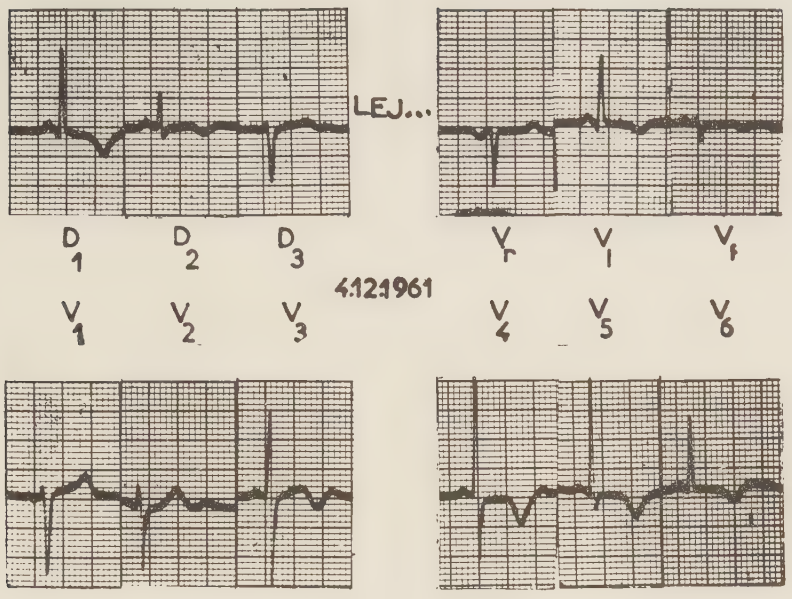
A l'entrée à l'hopital Lariboisière l'examen met en évidence un déséquilibre à la station debout et à la marche, une diplopie et une paralysie du III gauche, des secousses nystagmiques dans le regard vertical. La force musculaire est diminuée à droite avec signe de Babinski douteux. Le syndrome méningé persiste.

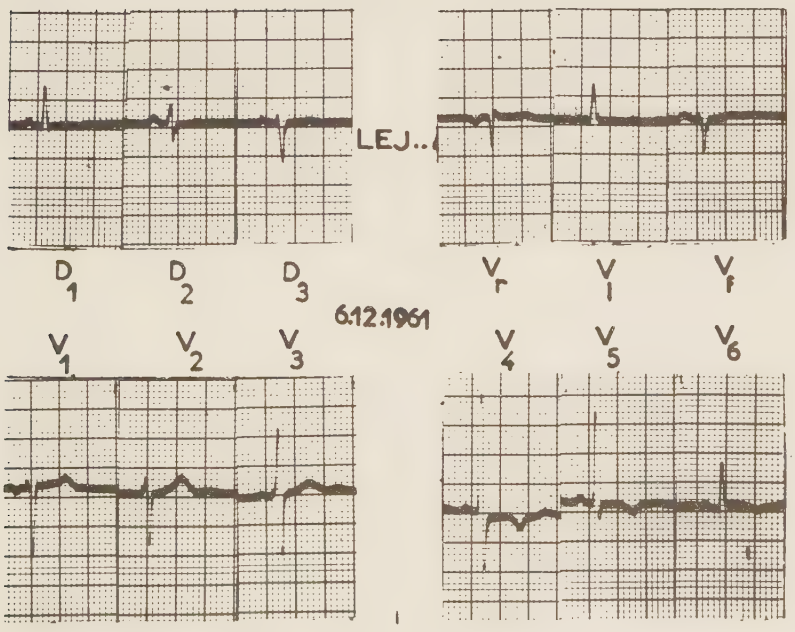
La P.L. retire un liquide hypertendu, coulant en jet, jaune citrin, renfermant 448 hématies/mm3.

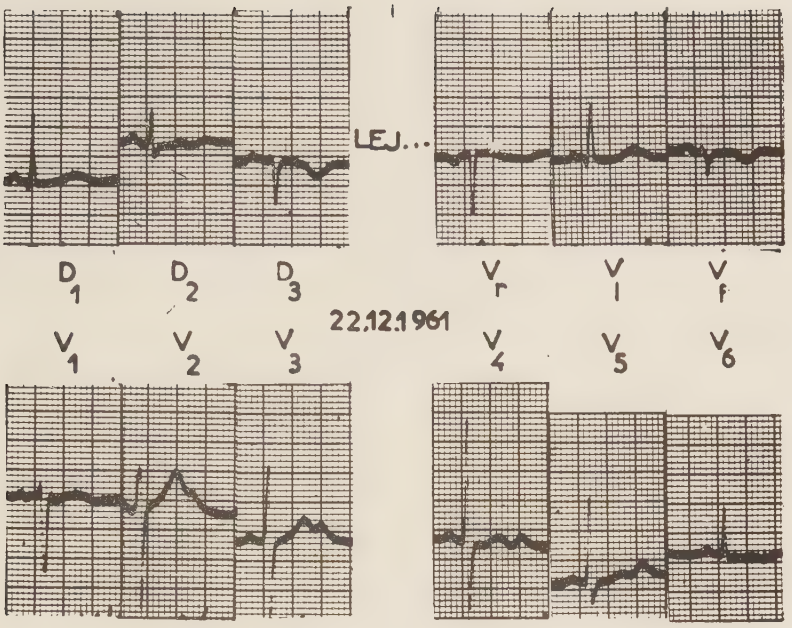
A l'EEG il y a des signes d'irritation diffuse.

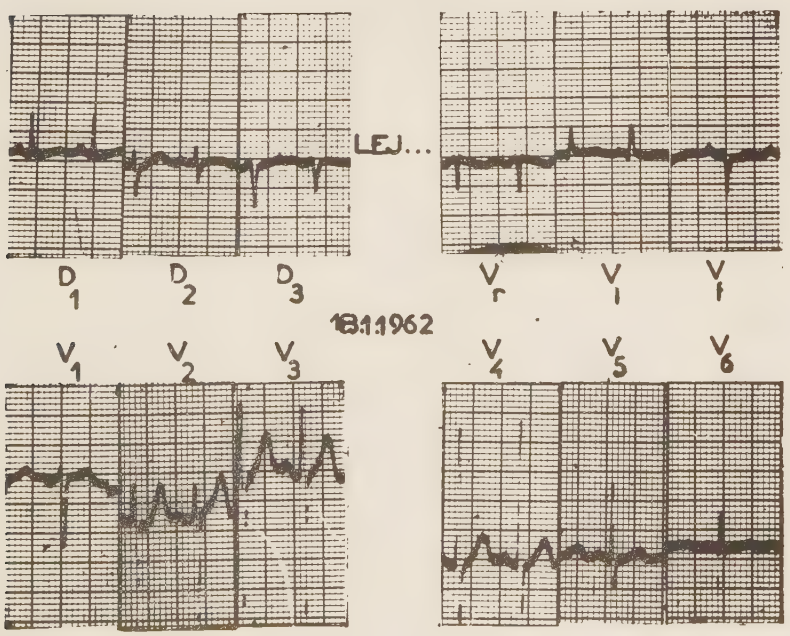
Au F.O. oedème bilatéral avec turgescence veineuse. Hémorragie à gauche avec prédominance de l'oedème de ce côté.

On conclue à unehémorragie méningée avec syndrome du tronc cérébral haut.


LEJ...
D 1
D 2
D 3
V r
V l
V f
4.12.1961
V 1
V 2
V 3
V 4
V 5
V 6


LEJ..
D 1
D 2
D 3
V r
V l
V f
6.12.1961
V 1
V 2
V 3
V 4
V 5
V 6


LEJ...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
22.12.1961
V1
V2
V3
V4
V5
V6


LEJ...
D1
D2
D3
Vr
V1
Vf
18.1.1962
V1
V2
V3
V4
V5
V6

Deux crises comitiales généralisées font retarder une arétriographie.

Le 23 Décembre, récidive de l'hémorragie méningée confirmée par une nouvelle ponction et coma.

L'artériographie précise qu'il s'agit d'un anévrysme de la communicante antérieure droite.

Le malade ayant des troubles respiratoires importants est mis sous Angstroem. La respiration assistée est mise de façon intermittente les jours suivants.

Le malade est décédé et il n' a pas été possible de vérifier le système cardio-vasculaire.

Electrocardiogramme :

4 12 1961 : Rythme sinusal à 55

PR : 0,12 QRS : 0,60 QT ; 0,40

Axe de QRS : - 25 de P ; + 30 de T : - 160

ST sous-dénivelé en DI

ST sur-dénivelé en V1 V3 concave en haut

T négatif en D1 D2 VL VF, asymétrique de V3 à V6

Onde U positive en D3 V2 V3

Indice de Sokoloff à 30

6 12 1961 : Rythme sinusal à 75

PR : 0,14 QRS : 0,08 QT : 0,36

Axe de QRS : - 30 de P : + 60 de T = - 50

ST sur-dénivelé en V1 V2 V3

T négatif en V4 V5 V6

Onde U positive en V2 V3

Peut être onde U négative en V4 (Fusion T et U)

22 12 1961 : Rythme sinusal à 75

PR : 0,14 QRS : 0,08 QT : 0,44 ou QU ?

Axe de QRS : - 15 de P : + 40 de T = - 50

ST sur-dénivelé en V2 V3

T négatif asymétrique en D2 D3 VF

T en V2 très positif haut de 6 mm, fusionné avec une onde U à sa branche descendante.

T en V3 aspect en double bosse positive par fusion avec l'onde U, de même en V4

Onde U en D2 V3 V2 V4 V5.

18 1 1962. Rythme sinusal à 150

PR : 0,12 QRS : 0,08 QT : 0,28

Axe de QRS : - 30 de P ; - 10

ST sur-dénivelé en V2 V3

T très positif en V2 V3

En résumé évolution caractérisée par la bradycardie sur le premier tracé, l'image d""ischémie-lésion" sous-épicardique surtout de V2 à V6 avec T négatif et large, puis la disparition progressive de cette image avec apparition d'une onde U. Sur le 3° tracé, il ne persiste plus de T négatifs, en dérivations précordiales : ils sont remplacés par des complexes positifs de fusion T + U.

Le dernier tracé est sujet à discussion car il est enregistré chez un malade dyspnéique; les grandes ondes T sont vraisemblablement dues à la tachycardie.

Il est à remarquer que les anomalies de ces tracés correspondent à celles signalées par plusieurs auteurs et en particulier EFFERT.

HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX

Deux cas ont été étudiés, chez des malades âgés de 55 et de 54 ans, tous deux hypertendus et ayant des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (Indice de Sokolow élevé).

Il y avait une onde U en V2 une fois et une onde T très ample et positive en V2-V3 une fois.

RAMOLISSEMENTS CEREBRAUX

18 cas ont été étudiés, chez 10 Femmes et 8 Hommes, âgés de 39 à 71 ans, l'âge moyen étant de 58 ans. Un malade était âgé de moins de 40 ans, 4 de 40 à 60 ans, 4 de plus de 60 ans.

Etat vasculaire : 1 sujet avait des signes de sclérose vasculaire et 8 étaient hypertendus connus.

Date de l'Electrocardiogramme : Avant le 5° jour, 5 fois. Du 5° au 15° jour, 8 fois. du 15° au 30° jour, 3 fois. Au delà du 30° jour, 2 fois.

Signes neurologiques : Syndrome pyramidal, sensitif ou cérébelleux sans syndrome méningé. Il y eut un décès.

Résultats.

Electrocardiogrammes normaux : 5 fois

Date : 2 fois du 5° au 15° jour, 2 fois du 15° au 30° et une fois au delà du 30° jour.

Electrocardiogrammes anormaux : 13 cas

Troubles du rythme : 1 extrasystolie auriculaire, 1 bradycardie à 50 au 2° jour avec espace QT : 0,48 et onde U en V2 et onde T très pointue en V2-V3

Déviation gauche de l'axe de QRS 7 fois, de l'axe du T, 4.

Espace QT allongé, 2 : raccourci 1 fois, rythme sinusal à 78, espace QT : 0,28 au 3° jour avec onde U et onde T très positive en V3- V2

Onde T négative en V4, 1 fois. ST sous-dénivelé 2 fois dont une avec des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Onde T très positive et ample, 5 fois.

Hypertrophie ventriculaire gauche, 2 cas.

Fréquence des anomalies par rapport au nombre total de cas examinés :

Déviation gauche de QRS : 38,8 %

Déviation gauche de T : 22,2 %

Allongement de QT : 11 %

Raccourcissement de QT : une fois

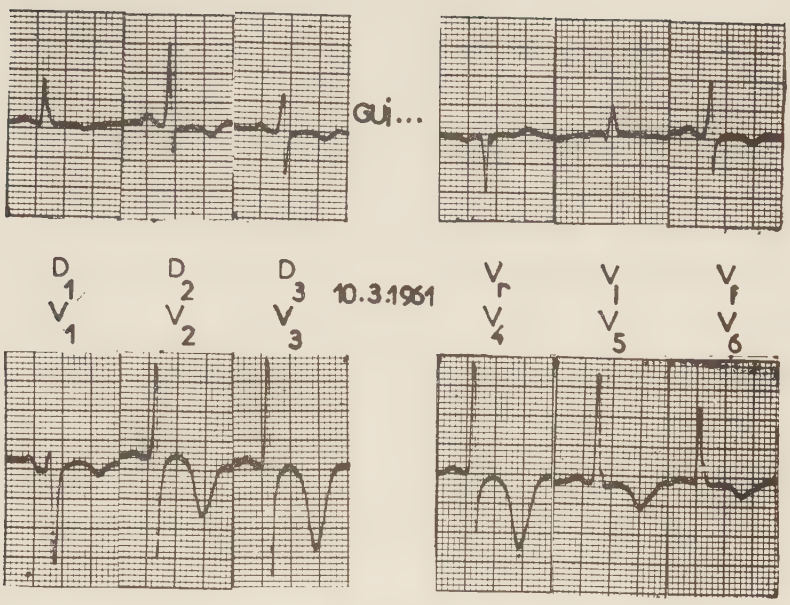
Onde U : 33,3 %

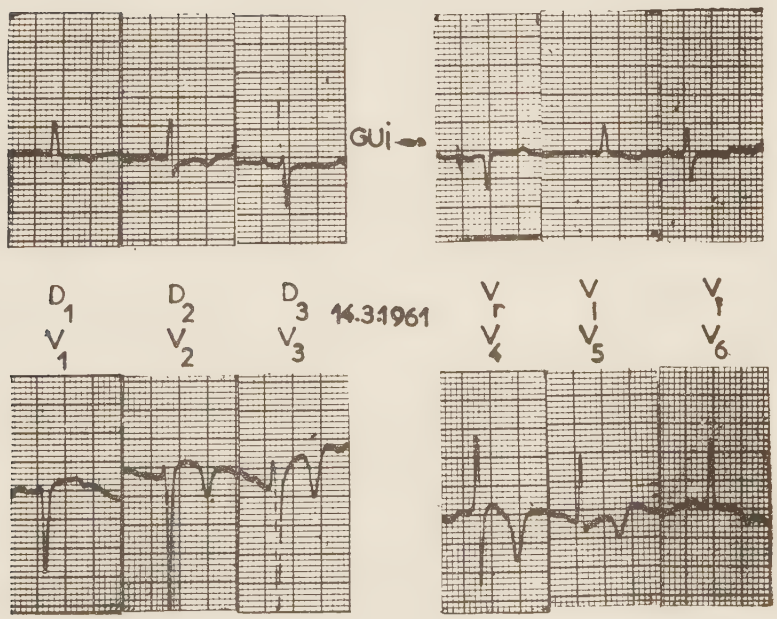
Onde T négative 5,5 %

Onde T très positive 27,7 %

Sous-dénivellation de ST : 11 %

Hypertrophie ventriculaire gauche : 11 %


GUi...
D1 V1
D2 V2
D3 V3
10.3.1961
Vr V4
V1 V5
Vf V6


GUi
D1 V1
D2 V2
D3 V3
14.3.1961
Vr V4
V1 V5
Vf V6

Observation :

Madame Yvonne GUI... âgée de 61 ans est hospitalisée le 15 Février 1961 à l'Hôpital Lariboisière pour coma avec Hémiplégie droite. Il s'agit d'une hypertendue ancienne. 17 - 10

On note à son entrée, un coma vigil persistant, une hémiplégie droite globale avec signe de Babinski bilatéral. La tension est à 17-10. La glycémie à 2,15 g. et la R.A. : 43 volumes. Il n'y a pas de diabète connu.

EEG du 9.3.1961 : Quelques ondes lentes polymorphes diffuses à prédominance gauche. Ralentissement global de l'activité de base.

Après une stabilisation passagère la malade meurt le 14 Mars, au bout d'un mois d'évolution.

Bilan Electrolytique du 11.3.1961

Hématocrite : 47

Protides : 69

Cl : 107 mEq, Na : 139 mEq , K : 3,6 mEq, R.A. 51 volumes.

Electrocardiogrammes ; Le 10 mars :

Rythme sinusal à 78.

PR : 0,16 QRS : 0,08 QT ; 0,32

Axe de QRS ; 0 de P : + 60 de T : - 130

T négatif en DI D2 D3 VF, négatif profond et symétrique de V1 à V4 (profondeur maxima 14 mm), négatif et asymétrique en V5 V6.

Déflexion intrinsécoïde en V5 V6 : 0,06, absence d'onde q dans ces dérivations.

Le 14 mars, jour de la mort, tracé identique avec en outre T négatif en VL et ST sous-dénivelé en D2 VL et V5

Ce tracé fait essentiellement discuter une ischiémie sous-épicardique ou des signes en rapport avec une hypokaliémie. La kaliémie est à 3,6 mEq.

A l'autopsie : Il n'y a pas d'épanchement péricardique. Le ventricule gauche est épais de 2 cm. Il n'y a pas de signe d'infarctus et le myocarde est de coloration normale.

Les troncs coronaires sont facilement cathétérisés sur 1,5 cm sans difficulté. Il existe des plaques d'athérome sur l'Aorte ascendante et à la naissance des gros troncs de la crosse.

De telles anomalies à type d'"ischiémie lésion" ont été rapportées par plusieurs auteurs dans des accidents vasculaires cérébro-méningés.

TUMEURS CEREBRALES SANS HYPERTENSION

INTRA-CRANIENNE

17 cas ont été étudiés chez des sujets âgés de 30 à 68 ans et dont l'âge moyen était de 51 ans. Un sujet était âgé de moins de 40 ans, un de plus de 60 ans et 13 de 40 à 60 ans.

Etat vasculaire :Deux sujets étaient hypertendus connus et l'un d'eux avait des signes de lésion sous-endocardique déjà deux ans auparavant.

Date des électrocardiogrammes par rapport au dernier accident neurologique.

Dans les 5 derniers jours, 2. Du 5° au 15°, 1. Du 15° au 30°, 5. Au delà du 30° jour, 9.

Type de lésion neurologique.

Lésion temporale, 5. rolandique, 7. pariétale, 1. thalamique, 1. glioblastomes, 2. gliome fronto-temporal, 1. métastases, 4. astrocytomes, 2. méningiome, 1 et une lésion du tronc cérébral.

Résultats :

Electrocardiogrammes normaux, 7 cas enregistrés une fois dans les 5 premiers jours, deux fois du 15° au 30° jour, et 4 fois au délà du 30° jour.

Electrocardiogrammes anormaux :

Troubles du rythme : Bradycardie à 45 au 1er jour, une fois accompagnée

d'une onde U et d'une onde T très positive en V2 V3.

Déviation gauche de l'axe de QRS, 5. de T, 4 fois.

Onde U, 4 fois.

Onde T négative dans tout le précordium une fois, sans douleur sténo-cardique, et s'améliorant dans les suites opératoires. Il est possible qu'il existe une onde q en D3 et VF.

Segment ST sous-dénivelé, 4, et sur-dénivelé 2 fois.

Fréquence des anomalies électriques :

Déviation gauche de l'axe QRS 29, 4 %

Déviation gauche de l'axe de T : 23, 5 %

Onde U : 23, 5 %

Onde T négative : 5, 8 %

Onde T très positive 5,8 %

Segment ST sous-dénivelé : 23,5 %

Segment ST sur-dénivelé 11,7 %

HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Nous avons étudié 8 cas chez des malades âgés de 27 à 63 ans, deux étaient âgés de moins de 40 ans, 4 de 40 à 60 ans, 1 de plus de 60 ans. Un sujet était hypertendu.

Etiologie de l'hypertension intra-cranienne.

Elle était due à une cause tumorale sauf dans 3 cas et se manifestait par des signes cliniques et une stase au Fond d'Oeil.

Date des électrocardiogrammes : une fois dans les cinq premiers jours, deux fois du 15° au 30° jour, et 5 au delà du 30° jour.

Résultats :

Electrocardiogrammes anormaux dans 5 cas sur 8.

L'un de ces tracés a été enregistré dans les 5 premiers jours avec une onde T très positive en V2, se normalisant au 8è jour, et déviation axiale gauche de T.

Déviation gauche de l'axe de QRS, 1 fois.

Déviation gauche de l'axe de T : 2 fois.

Onde U : 4 fois.

Sous-dénivellation de ST : 2 fois.

Bloc incomplet droit : 2 fois.

Fréquence globale des tracés anormaux, dans les cas de tumeurs cérébrales avec et sans hypertension intra-cranienne.

Il y a 15 tracés anormaux sur 25 cas examinés.

Déviation axiale gauche de QRS 24 %

Déviation gauche de T : 24 %

Onde U : 35 %

Onde T négative : 4 %

Onde T très positive : 12 %

Sous-dénivellation de ST : 16 %

Sur-dénivellation de ST : 8 %

Il y a deux cardiopathies artérielles ou hypertensives.

SYNDROME MENINGE

Ce diagnostic a été porté en l'absence de Ponction lombaire précoce chez un sujet ayant eu un syndrome méningé à la suite d'une insolation, accompagné vraisemblablement d'un épisode temporal. 15 jours après cet épisode, le liquide de ponction lombaire était clair. A la même époque, l'EEG montrait des signes d'irritation assez nombreux surtout temporaux et pariétaux droits. L'électrocardiogramme au 15° jour montrait un rythme de base à 60 avec des extra-systoles auriculaires. Aucun antécédent cardiaque n'était signalé chez cet Homme de 45 ans et il n'a pas été possible d'avoir des tracés électriques antérieurs ni ultérieurs.

Il paraît néanmoins intéressant de noter ces anomalies de l'électrocardiogramme alors même qu'il persiste des signes de souffrance cérébrale.

ANEVRYSME ARTERIO-VEINEUX CRANIEN

Un malade de 25 ans ayant eu une fracture de la base deux ans auparavant est hospitalisé pour hémianopsie bitemporale, paralysie du VI gauche, exophtalmie de l'oeil gauche. L'artériographie met en évidence un anévrysme carotido-caverneux.

Un électrocardiogramme pratiqué à cette époque montre un rythme sinusal à 100 et une onde T très ample et positive, égale à 10 mm en V2.

Le sujet n'avait pas d'antécédent cardiaque. Il n'y a pas eu d'électrocardiogramme ultérieur.

TRAUMATISME CRANIENS

Trois malades ont été étudiés, âgé de 28, 35 et 52 ans.

Un tracé était normal chez un sujet ayant une hémiplégie spasmodique secondaire à une blessure par balle intra-cranienne sans lésion à l'artériographie.

Deux tracés étaient anormaux :

1° cas : Homme de 35 ans ayant eu un traumatisme de la voie publique avec plaie du cuir chevelu et brève perte de connaissance sans amnésie résiduelle. Persistance d'un syndrome méningé avec signe de Babinski gauche. Il n'a pas été fait de P.L. La radiographie montrait un trait de fracture de la voute et de la base. L'évolution a été favorable.

Le tracé au 2° jour montre un rythme sinusal à 68. Espacé QT : 0,36 et espace QU en V3 = 0,46. Onde T très ample en V3 égale à 8 mm. Fusion de T et de U en V3. Sur dénivellation de ST en V5-V6 concave en haut. Il n'y a pas d'électrocardiogramme antérieur ni ultérieur.

2° cas : Homme de 28 ans. Perte de connaissance immédiate à la suite d'un accident. Coma agité durant 4 jours sans signe d'encombrement bronchique. Syndrome méningé avec léger déficit moteur gauche à prédominance crurale. Il n'y a

pas éu de P.L. La radio montre un trait de fracture pariéto-occ ipital droit. Le malade sort au 15° jour sans séquelle.

L'électrocardiogramme au 12° jour montre un rythme sinusal à 65. Une onde U en V2, haute de 2 mm et large de 0,12 seconde. Un segment ST surdénivelé en DL, DII, VI, V5, concave en haut. Il n'y a pas eu d'électrocardiogramme ultérieur.

Observation de tumeur cérébrale n° 82

Mr. DEL... Jules est hospitalisé le 14.3.1962 dans le service du Dr. Houdart pour crises comitiales généralisées apparues depuis le 12 janvier 1962. Depuis plusieurs mois le malade se plaint de céphalées à irradiations fronto-temporales droites et sus-orbitaires droites. Il y a eu en trois mois, trois crises comitiales généralisées précédées de "bredouillements", la dernière a été suivie d'un déficit moteur gauche (12.3.1962).

L'examen note chez ce malade obnubilé une hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale avec signe de Babinski. A l'EEG, signes lésionnels importants hémisphériques droits à prédominance pariétale basse. Artériographie carotidienne droite : Tumeur fronto-temporale droite. Le malade est opéré le 22 Mars par le Dr. TAVERNIER qui pratique l'exérèse partielle d'une tumeur de la taille d'un oeuf de poule. Il s'agit histologiquement d'un glioblastome polymorphe.

Le malade sort de l'hopital le 7.4.1962 ayant une hémiplégie résiduelle.

Il est à noter que ce malade n'a jamais été hypertendu et qu'il n'a jamais eu la moindre douleur sténocardique. L'auscultation cardiaque est normale.

Examens complémentaires : Urée et glycémie normales.

Bilan électrolytique du 24.3.62 :

Cl : 90 mEq, Na : 122 mEq, K : 4,4 mEq. R.A. : 48 volumes

Hématocrite 48.

Electrocardiogramme du 21.3.1962

Rythme sinusal à 75. PR : 0,20. QRS : 0,08 . QT : 0,32

Axe de QRS : - 10, de P : + 60 de T : + 10

Onde s en DI. onde r en D3 et VF

Bloc incomplet droit.

Sous-dénivellation de ST en VI, V2, V3, V4

Onde T négative et asymétrique de VI à V4

Electrocardiogramme du 29.3.1962. 7° jour après intervention.

Rythme sinusal à 115. PR : 0,20 QRS : 0,08 QT : 0,22

Axe de QRS : + 30 de P : + 60 de T : + 50

Il faut discuter sur ce tracé de même que sur le suivant l'existence d'une onde Q en D3 et en VF.

Persistance du bloc incomplet droit.

Segment ST sous-dénivellé en VI, V2, V3

Onde T négative et asymétrique en VI, V2, V3

Electrocardiogramme du 6.4.1962. 15° jour post-opératoire

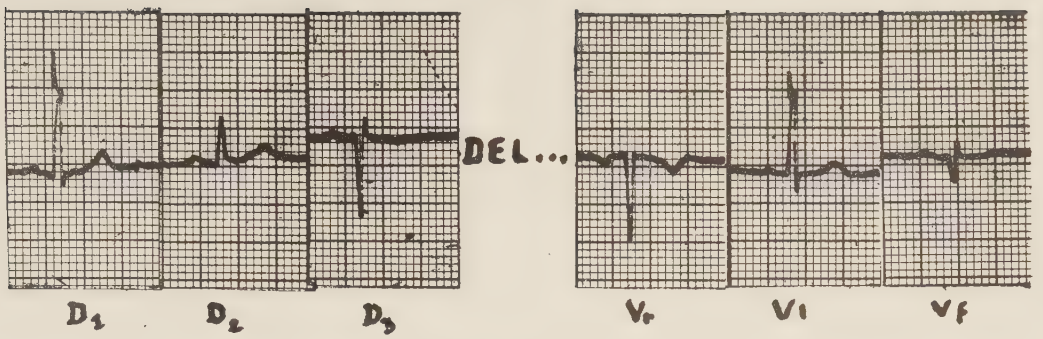
Rythme sinusal à 100 PR ; 0,20 QRS : 0,08 QT : 0,32

Axe de QRS : 0 de P : + 60 de T : + 60

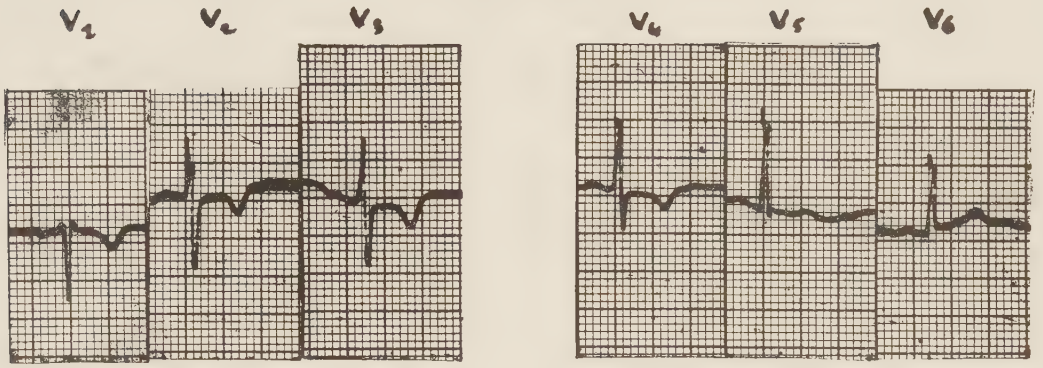
Onde T négative et asymétrique en VI, associée au bloc incomplet droit.

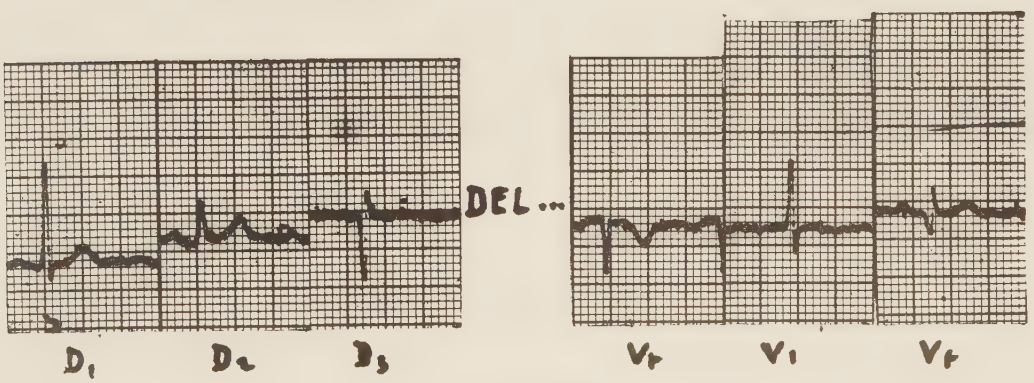
La succession de ces tracés est caractérisée par :

les changements d'axe de QRS et de T, la discussion d'une onde Q en D3

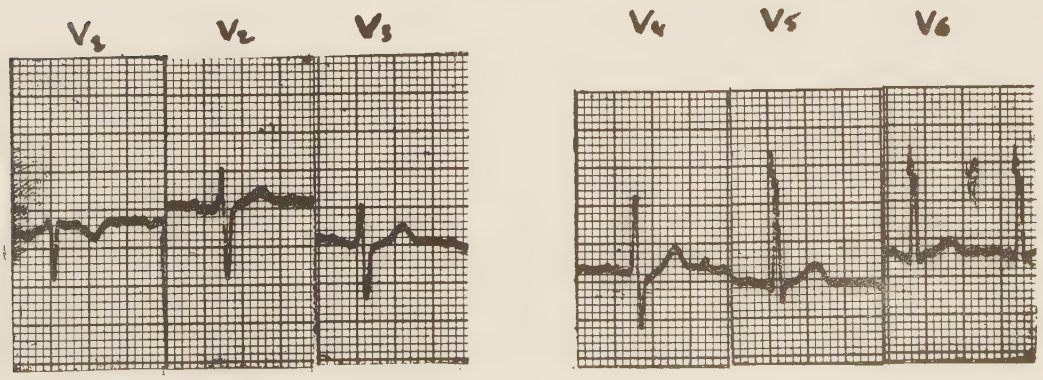


21-3-1962





6.4.1962



et en VF sur deux tracés, et surtout la régression sur les tracés post-opératoires d'une sous-dénivellation de ST et de T négatif et asymétrique dans les dérivations précordiales.

Comparaison entre le taux des électrolytes et les anomalies de l'électrocardiogramme.

Des bilans ioniques ont été effectués dans 6 cas. Seul le taux de Potassium a été anormal.

Potassium : 4 mEq . Allongement de QT

Onde U

Sous-dénivellation de ST mais signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et gros ventricule gauche à l'autopsie, sans lésion d'ischémie visible.

Potassium : 3,8 mEq. Onde U. 2 fois

Sous-dénivellation de ST en rapport avec une hypertrophie ventriculaire gauche (Sokolow élevé)

Potassium ; 3,7 mEq. Onde U QU : 0,52

Onde T très élevée de V2 à V6

Potassium ; 3,6 mEq. Onde T négative de V2 à V5

Coeur normal à l'autopsie

Potassium : 3. ST sur-dénivelé de V2 à V6 (indice de Sokolow élevé).

Variations des anomalies à plusieurs tracés successifs

Dans 17 cas plusieurs électrocardiogrammes ont été effectués de façon comparative, 4 fois chez des sujets de moins de 40 ans et 13 fois chez des sujets de plus de 40 ans.

Résumé des anomalies

- Déviation axiale gauche de QRS stable dans tous les cas, sauf un.

Déviation axiale gauche de T : 3 fois sur 8 variable du 3° au 30° jour, du 4° au 18° et après intervention pour anévrysme.

Allongement de QT, 1 fois sur 3 transitoire entre le 30° et le 36° jour d'une hémorragie méningée.

Onde U, 5 fois sur 7 transitoire du 2° au 15° jour, du 6° au 21°, du 5° au 40°, du 30° au 36°, du 30° au 45°, disparaissant après intervention s'exagérant une fois entre le 8° et le 24° jour

Onde T négative 3 fois sur 5 transitoire entre le 1er et le3° jour, le 3° et le 4°, le 15° et les suites opératoires.

Onde T très positive : 4 fois sur 9 transitoire entre le 2° et le 8° jour le 4° et le 18°,entre le 5° jour et le 40° jour et augmentant entre le 15° et le 18° jour.

Troubles du rythme : Extrasystoles ventriculaires au 36° jour, arythmie complète au 4° jour.

Sous-dénivellation de ST 2 fois variable sur 3, disparaissant une fois après intervention et une fois entre le 1er et le 15e jour. et au 40e jour.

Fréquence respective des anomalies selon le type d'accident neurologique

	Axe g QRS	Axe g T	QT long	U	T Neg.	T ++	ST sous Den.	ST sur den.
Hémorragie méningée	18,7 %	31,2 %	15,6 %	34,3 %	12,5 %	37,5 %	12,5 %	15,6 %
Ramollis. Cérébral	38,8 %	22,2 %	11 %	33,3 %	5,5 %	27,7 %	11 %	
Tumeurs et H.I.C.	24 %	24 %		35 %	4 %	12 %	16 %	8 %
Hémorragie sous-Arach	11,1 %	22,2 %		11,1 %		11,1 %		
Hémorragie + s.Neuro	21,7 %	34;7 %	21,7 %	43,4 %	17,3 %	47,8 %	17,3 %	21,7 %
H.I.C.	12,5 %	25;4 %		50 %		25 %		
Tumeurs sans H.I.C	29,4 %	23,5 %		23,5 %	5,8 %	5,8 %	23,5 %	11,7 %

H.I.C. = Hypertension intra-cranienne
Les anomalies de ST, T, et U sont notées dans les dérivations précordiales.

La déviation axiale gauche de QRS est notablement plus fréquente dans les cas de Remollissements cérébraux qui surviennent chez des sujets plus âgés (âge moyen 58,1 ans).

La déviation axiale gauche de T est plus fréquente dans les cas d'hémorragies méningées avec signes neurologiques.

Les troubles de la repolarisation le plus fréquemment notés sont l'onde U et de grandes ondes T positives en précordiales. Ils sont plus fréquents dans les cas d'hémorragies méningées avec signes neurologiques et dans les cas d'hypertension intra-cranienne.

Dans les cas étudiés, les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes pures ne se sont pas accompagnées de sous-dénivellation de ST ni d'ondes T négatives en dérivations précordiales.

Fréquence des anomalies selon l'âge

	Axe g QRS	Axe g T	QT long	U	T neg.	T ++	ST Sous.D.	ST sur den
Avant 40 ans		12,5 %	12,5 %	56,2 %		37,5 %		18,7 %
Après 40 ans	28,7%	24,2 %	9 %	27,2 %	9 %	22,7 %	13,6 %	9 %

Cardiopathie artérielle (H.T.A., ECG antérieur anormal, Indice de Sokolow élevé) :

Avant 40 ans = 0

Après 40 ans = 13,6 %

Chez les sujets de moins de 40 ans, l'allongement de QT, l'onde T très positive, et la surdenivellation de ST en dérivations précordiales sont nettement plus fréquentes que dans la catégorie des sujets de plus de 40 ans.

Fréquence des tracés anormaux selon la date par rapport au dernier accident neurologique

Date	Total	anormaux	Pourcentage
1° au 5° jour	17	16	94,1 %
5° au 15° jour	24	17	70,8 %
15° au 30° jour	23	17	73,9 %
Après le 30° jour	18	9	50 %

Sujets de moins de 40 ans :

3 tracés ont été enregistrés du 1° au 5° jour

4 - - du 5° au 15° jour

6 - - du 15° au 30° jour

3 - - après le 30° jour.

Fréquence des anomalies chez les sujets de plus de 40 ans selon la date du tracé.

Date	QT allongé	U	Tneg.	T ++	St sous-den.	ST sur den.
1° - 5° jour	21,4 %	50	14,2	35,7	21,4 %	35,7 %
5° - 15° jour	10 %	20 %	15 %	30 %	15 %	5 %
15° - 30° jour		17,6 %			5,8 %	
après le 30°		13,3 %		13,3 %	13,3 %	6,6 %

Les anomalies le plus souvent notées dans les 15 premiers jours sont : l'allongement de QT, l'onde U, l'onde T négative, l'onde T très positive et la sur-dénivellation de ST.

La sous-dénivellation de ST est notée tardivement après le 30° jour, mais il y a dans cette catégorie 20 % de cas avec déviation axiale gauche de QRS ou indice de Sokolow élevé. Il y en a 50 % avant le 5° jour.

Les anomalies le plus souvent notées dans les 15 premiers jours chez les sujets de moins de 40 ans sont : l'allongement de QT, l'onde T très positive et la sur-dénivellation de ST.

Nous n'avons pas suffisamment de tracés enregistrés dans les deux premiers jours pour schématiser une évolution telle que l'a décrite un auteur alle-

mand, EFFERT, qui a observé dans cette période une sous-dénivellation de ST avec onde T négative large et pointue avec incorporation d'une onde U_2 puis retour progressif à la normale en deux à quatre semaines. Il a en outre noté un allongement de QT et une onde T très positi ve de façon passagère.

CHAPITRE II

HISTORIQUE DES FAITS

Les premiers cas d'anomalies de l'électrocardiogramme dans les accidents vasculaires cérébro-méningés furent signalés par BYER en 1947 et LEVINE en 1953. Des études d'ensemble furent faites par WASSERMANN et CHOQUETTE en 1956, CROPP et MANNING en 1960, SHUSTER, plus récemment enfin EFFERT en 1961 a schématisé certaines anomalies selon leur stade évolutif et MICHON et LARCAN ont publié en 1962 une observation à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Si les descriptions sont nombreuses, la pathogénie en reste délicate à exprimer et les explications évoquées varient selon les auteurs.

Des observations d'hémorragies méningées ont été rapportées par LEVINE, BURCH, MYERS et ABILDSKOV, WASSERMANN et CHOQUETTE, CROPP et MANNING, BEARD, TUVERI et COCCO, KUNG, SHUSTER, ROSSI, EFFERT, FENTZ, MICHON et LARCAN et PESTEL.

Un cas d'hématome sous-dural, de Ramollissement cérébral et d'hemorragie cérébrale ont été rapportés par BURCH, BYER, TUVERI, WASSERMANN, MUSSUFIA, GONZALES VIDELA, KUNG, FENTZ, RIISHEDE.

Résumé des Observations signalées par
les différents auteurs.

BYER, en 1947, rapporte cinq cas d'électrocardiogrammes anormaux dans des lésions neurologiques, 4 accidents vasculaires cérébraux, et un cas d'hypertension intra-cranienne. Cependant sur ces 5 cas, 4 sujets avaient une cardiopathie antérieure. Il signale un allongement de QT et de grandes ondes T contemporaines de l'accident neurologique.

LEVINE en 1953, relate l'observation d'une malade de 69 ans dans le coma. Le premier électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une onde T négative et asymétrique en DI, D2, VL et de V3 à V6 où elle est profonde. ST est un peu sous-dénivelé en DI, D2,VL et VF et isoélectrique de V3 à V6. Deux jours plus tard, on note des extra-systoles ventriculaires, un T plat ou légèrement positif ou diphasique en V4, V5, V6. La malade décède et l'autopsie trouve un anévrysme rompu de l'exagone de Willis. Il n'y a aucun épanchement péricardique ni aucune lésion cardiaque.

BURCH et Coll. en 1954 ont étudié 17 accidents vasculaires cérébraux, dont 14 avec hémorragie méningée. Il ne précise pas l'état vasculaire antérieur. la durée de QT est toujours prolongée, en moyenne de 29 %. Les ondes T sont amples, positives, pointues de VI à V3, T est négatif et très large en dérivations standards et précordiales gauches. L'onde U est large et plus ou moins distinct de T. Les anomalies ont duré 9 jours dans 9 cas. Dans 5 cas une bradycardie était associée à des ondes T anormalement amples. L'âge des sujets était de 32 à 72 ans.

Le même auteur cite en 1960 deux hémorragies méningées et une hypertension avec encéphalopathie hypertensive. Dans un cas d'hémorragie méningée, il y avait essentiellement un allongement de QT, et les ondes T négatives et asymétriques en DI, D2, D3, VL et de VI à V6. Il n'y a pas de vérification anatomique ni de bilan électrolytique. Par contre les deux autres cas semblent discutables, montrant des ondes T négatives dans les dérivations gauches mais associées dans un cas à des signes de nécrose postérieure et dans l'autre à des lésions anatomiques d'infarctus d'âge différents.

CROPP rapporte en 1949 le cas d'un malade qui avait une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'ECG montrait des signes d'infarctus ou d'"ischémie sévère"; le coeur était cliniquement normal et le malade a guéri. en 1956, également dans un cas d'hémorragie méningée vérifiée par ponction lombaire et angiographie, l'ECG fait systématiquement avant neuro-chirurgie montre un tracé d'ischémie-lésion antérieure étendue. On surseoit à toute intervention devant cet aspect. Le malade décède et à l'autopsie le coeur et les coronaires sont strictement normaux.

En 1960, ce même auteur étudie 29 cas d'hémorragies méningées chez des sujets âgés de 26 à 47 ans, et comportant 3 cardiopathies et 2 hypertensions. Il retient essentiellement des anomalies de T et de U : anomalies de T en DI et VL, T plat ou négatif en DI, au maximum profond de 3 mm, au total 16 fois sur 29 T est anormal. L'onde U est très nettement visible 24 fois sur 29, et anormalement large 8 fois. Le rythme était inférieur à 60 dans 4 cas. Il a également remarqué un rythme nodal, des extrasystoles ventriculaires et auriculaires. Enfin il signale un allongement fréquent de QT compte tenu du rythme, un rythme de Wandering-pace-maker. Cet auteur ne trouve pas d'ondes T amples et très positives. Dans 67 % des cas, il note un tracé "suggestif d'anomalie myocardiques".

TUVERI en 1956 rapporte 6 cas d'hémorragies méningées ou de ramollissements cérébraux. L'âge est de 48 à 72 ans. Il y a deux cardiopathies, quatre hypertendus et deux diabétiques. L'intervalle QT est allongé à moins qu'il ne s'agisse d'un intervalle QU. Le segment ST est surélevé et l'onde T négative dans les précordiales gauches, profondeet symétrique. Il faut insister sur le fait que tous ces sujets sont des vasculaires et que dans un cas l'accident neurologique s'est accompagné d'une chute tensionnelle de 23 à 18.

Deux autres observations sont également données par ce même auteur, chez des femmes âgées, de troubles neurologiques associés à des anomalies de ST sous-dénivelé en dérivations gauches, une dissociation auriculo-ventriculaire et une arythmie complète. Ce trouble du rythme a été passager dans un cas, concommittant de l'installation du coma. Il n'y a pas de dosage de transaminases.

MUSSAFIA, cité par TUVERI, a vu des troubles du rythme apparaître au cours d'une hémorragie cérébrale non traumatique chez une jeune fille. A l'autopsie, il existe des foyers apoplectiques des noyaux de la base.

WASSERMANN et CHOQUETTE en 1956 étudient 12 cas d'hémorragie méningée ou d'hémorragie cérébrale chez des malades âgés de 41 à 70 ans. Il fois il y avait une notion d'affection vasculaire antérieure. Les anomalies ont été vues dans 10 observations. Ce sont essentiellement : un allongement de ST dû à un élargissement de T, une onde T profonde large et inversée dans 11 cas avec sans doute onde U incorporée, moins souvent un allongement de QT associé à des ondes T hautes et larges et à une onde U. Il y a prolongement de la systole électrique qui peut occuper tout l'espace précédant l'onde P. Cependant l'autopsie de l'un des malade a révélé de petits infarctus.

KUNG expose en 1958 les observations de 40 accidents cérébro-méningés, l'âge moyen étant de 57 ans. L'auteur insiste sur l'allongement de QT rencontré dans 32 cas soit 80 %. L'onde U est vue dans 82,5 % des cas. Les modifications de T sont également remarquables : 5 fois très positif et 2 fois inversé. Il cite enfin des bradycardies ou des tachycardies sinusales. Les altérations sont transitoires et durent de 7 à 10 jours, elles existent au stade aigu. Le premier tracé doit être fait dans les 48 premières heures.

Nous citerons les observations de GONZALEZ-VIDELA de 3 accidents cérébraux chez des sujets âgés, rapidement décédés, et dont l'ECG révélait un allongement de QT, une sous-dénivellation de ST et une onde T négative ou diphasique. Il est difficile de tirer argument de ces cas.

BEARD raconte le cas particulièrement frappant d'une malade de 37 ans qui fait une crise comitiale généralisée suivie de perte de connaissance et se plaint d'une douleur rétro-sternale. l'ECG le jour même montre des ondes T négatives en DI et VL puis, les jours suivants, T est négatif dans toutes les dérivations précordiales avec segment ST sur-dénivelé. Les images persistent 15 jours. Il n'y a pas de syndrome méningé. La malade est mise au traitement anticoagulant et un mois plus tard une hémorragie méningée se manifeste par des convulsions et est confirmée par ponction lombaire. Il existe un anévrysme de la carotide interne qui est lié. L'intervention est suivie d'un décès. Il n'existe aucune lésion coronarienne ni péricardique, macroscopique et microscopique. Les ondes T négatives dans tout le précordium ont persisté tout au long de l'évolution. Le taux de transaminases était normal.

Selon SHUSTER, les anomalies de l'ECG ne se voient que dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Il en étudie 19 cas. Il oppose les cas associés à des

lésions corticales dont le diagnostic est rendu difficile du fait de l'âge souvent plus avancé, donc de la coexistence possible d'une maladie coronarienne aux cas primitifs de l'adulte plus jeune. Dans 7 cas d'hémorragies méningées secondaires, l'âge est de 40 à 60 ans, et il note 7 fois une onde T négative en V5 et V6 et deux fois ST sous-dénivelé dans ces mêmes dérivations. Un tracé est normalisé en 24 heures. Dans les hémorragies méningées primitives, soit 12 cas, dont l'âge est de 25 à 50 ans, 6 fois l'onde T est négative et 5 fois le segment ST est sous-dénivelé.

Les troubles du rythme ont été 3 extrasystoles auriculaires, une extrasystole ventriculaire, une fibrillation auriculaire. Il y a eu un raccourcissement de QT. La présence d'une onde U ne paraît pas à SHUSTER plus fréquente que normalement. Enfin les anomalies ont été passagères dans 5 cas, disparaissant en moins de 14 jours. Dans 3 autopsies le coeur était normal.

ROSSI distingue dans un groupe de malades ayant 26 hémorragies méningées deux catégories selon l'âge et l'état vasculaire. Dans le groupe de malades non vasculaires, il trouve des anomalies modestes, ST sur-dénivelé, concave en haut en dérivations standards, augmentation d'amplitude de T et ondes U nettes en précordiales, allongement de QT dans 6 cas sur 14. Ces anomalies sont régressives en quelques jours.

Dans le groupe des malades vasculaires, il y a 8 fois sur 11 des anomalies de T négatif et ST sous-dénivelé, une fois une onde U et une onde T très positive, et un cas normal. Enfin 6 fois l'espace QT est allongé.

EFFERT relatant 3 observations d'hémorragies méningéesdistingue trois stades évolutifs, dans un premier stade, 48 heures après l'hémorragie, sous-dénivellation de ST ou ST peu élevé, T négatif et large et pointu, parfois onde

de fusion QU, à différencier par le phonocardiogramme d'un espace QT. Dans une seconde phase, retour à la normale selon un stade intermédiaire comportant une onde T moins profondément négative et parfois diphasique. T et U sont distincts ou plus ou moins fusionnés, T pouvant être négatif avec U positif ou l'inverse ;

Dans un troisième stade, se produit un retour à la normale avec un segment ST isoélectrique et une onde T positive.

Cette normalisation se fait en deux à quatre semaines. Il est enfin à citer que T peut être positif à un stade très précoce.

FENTZ, en 1962 relate les anomalies observées dans différents types d'accidents vasculaires cérébraux.

Sur 69 cas de Ramolissements cérébraux, il trouve 11 ECG anormaux apparemment non explicables par les données de la clinique et des examens paracliniques. Il n'y a pas de cardiopathie antérieure ni actuelle, les taux de transaminases ne sont pas spécifiques d'un infarctus, les électrolytes sont normaux. Les déformations de ST et de T, ST sous-dénivelé en dérivations gauches et T négatif ou plat, sont variables et passagères. L'intervalle QT est dans 4 cas supérieur à 0,45 secondes mais cet allongement persiste souvent. Enfin l'onde U présente dans les premières heures disparait dans 50 % des cas. Trois autopsies ont été faites et l'auteur note "l'absence d'occlusions coronaires" et d'infarctus. Il n'y a pas de détail sur l'absence certaine d'épanchement péricardique ni sur un athérome coronarien non oblitérant ou atteignant les petites branches artérielles.

Nous retiendrons deux points : l'âge des malades est de 46 à 84 ans

avec une moyenne d'âge de 69,8 ans et sur les 11 cas d'électrocardiogramme non expliqué, 4 fois l'artériographie carotidienne met en évidence une thrombose ou une athérosclérose. On peut donc à propos de ces cas poser le problème d'une athérosclérose non seulement cérébrale, mais aussi viscérale et coronaire.

L'auteur envisage ensuite 5 cas d'Hémorragies sous-arachnoïdienne et 16 cas d'Hémorragies intra-cérébrales soit un total de 21 Hémorragies intra-crâniennes dont l'âge moyen est de 63,6 ans.

Sur ces 21 cas il y a 15 ECG apparemment non explicables se décomposant comme suit : 2 ECG anormaux sur 5 hémorragies sous-arachnoïdiennes et 13 ECG anormaux sur 16 hémorragies intra-cérébrales. Le segment ST était sous-dénivelé deux fois en dérivations latérales et deux fois sur-dénivelé en D3 et V4. Quatre fois T était négatif de V3 à V6 et quatre fois très positif en V2. L'espace QT était supérieur à 0,45, seconde 7 fois.

FENTZ conclue à la plus grande fréquence des anomalies électriques au cours des hémorragies intra-crâniennes (71 %) que dans les ramollissements cérébraux (15 %). Les modifications de ST et de T simulant une "ischémie-lésion" sont fréquentes et complètement ou partiellement réversibles. L'allongement de QT persiste souvent, après amélioration du tableau neurologique. Enfin l'auteur ne trouve pas de lien entre le lieu de saignement et la survenue des anomalies électriques.

M. PESTEL a vu plusieurs cas d'anomalies de l'ECG avec sous-dénivellation de ST passagères dans des hémorragies méningées.

MICHON et LARCAN ont relaté en Janvier 1962 deux observations d'ECG anormaux, l'un au cours d'une hémorragie méningée, l'autre au cours d'une en-

céphalite aigue avec hyperazotémie. Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 30 ans sans antécédent cardio-vasculaire, normotendu, qui a une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Le 2° jour l'ECG montre une sous-dénivellation de ST avec T diphasique en DI, D2 et de VI à V6. Le bilan ionique met en évidence une hyperosmolarité et une hypokaliémie à 160 mmg, enfin il y a une déplétion potassique urinaire, 4 jours plus tard, l'ECG est normal, le taux de Potassium est de 163 mmg. Dans le 2° cas, également un adulte jeune, l'ECG montre des déformations identiques. Le Potassium est à 115 mmg. Le malade décède deux jours après l'hospitalisation. L'autopsie note un aspect congestif de tous les viscères, une encéphalite et une bronchopneumonie.

RIISHEDE signale dans trois cas d'hématomes intra-cérébraux des inversions de T et une sous-dénivellation de ST disparaissant après intervention.

En résumé, les anomalies signalées par les différents auteurs au cours des accidents vasculaires cérébro-méningés sont constituées en dehors de troubles du rythme, peu fréquents, essentiellement par des troubles de la repolarisation.

Quels que soient ces troubles, les auteurs insistent sur leur caractère transitoire, leur présence au stade aigu de l'accident neurologique et leur régression fréquente avec l'amélioration des signes cliniques (RIISHEDE).

Une synthèse des anomalies rencontrées dans les cas de la littérature et dans nos cas personnels doit tenter de dégager les facteurs susceptibles d'influer sur la survenue et la fréquence des anomalies électrocardiographiques au cours des accidents vasculaires cérébro-méningés et des lésions intra-crâniennes.

CHAPITRE III

SYNTHESE DES FAITS CLINIQUES

Nous rappellerons les troubles du rythme signalés au cours des accidents vasculaires cérébraux : Modifications du rythme sinusal, extra-systolies auriculaires et ventriculaires, rythme nodaux, Wandering-pace-maker, fibrillation auriculaire.

Beaucoup plus fréquemment sont signaléesdes anomalies de la repolarisation, de divers types : Les ondes T négatives et les sous-dénivellations de ST dans les dérivations standards et surtout les dérivations précordiales. Ces anomalies font parfois discuter un tracé"d'ischémie-lésion" antérieure. Elles sont très souvent associées à un allongement de l'espace QT.

De telles anomalies sont signalées par :

BURCH, LEVINE, CROPP, WASSERMANN, BEARD, KUNG, SHUSTER, ROSSI, FENTZ MICHON. Nous les avons également notées dans plusieurs cas.

L'onde T négative peut être asymétrique, elle est souvent profonde de plus de 3 mm.

WASSERMANN, BURCH et EFFERT insistent sur la largeur de cette onde et estiment que dans plusieurs cas cette onde T très large est en fait fusionnée avec une onde U. L'allongement de QT ne serait alors que simulé par un espace QU.

Les ondes T amples, positives, symétriques ou asymétriques, souvent larges, notées en dérivations précordiales. Elles sont souvent associées à un allongement de l'espace QT et à une onde U.

De telles anomalies sont rapportées par BYER, WASSERMANN, KUNG, ROSSI FENTZ.

EFFERT les signale à titre très fugace dans les toutes premières heures de l'accident neurologique.

Nous les avons notées très fréquemment.

KUNG insiste sur le fait que de telles anomalies sont souvent associées à une bradycardie ou tout au moins à un rythme de base qui n'est jamais supérieur à 100.

Anomalies de l'espace QT

En général allongé, parfois par fusion de T avec une onde U, il peut être raccourci selon SHUSTER. Nous ne l'avons noté raccourci que dans un cas de Ramolissement cérébral.

Le concordance de ces anomalies avec le stade aigu des accidents neurologiques est soulignée par tous les auteurs.

KUNG et WASSERMANN insistent sur la nécessité de faire les tracés électrocardiographiques dans les 48 premières heures de l'accident neurologique. Dans les premières heures, selon EFFERT, après une phase très fugace où les ondes T peuvent être positives, l'onde T est large, négative et pointue, associée à une sous-dénivellation de ST et à une onde U. Elle revient ensuite graduellement à la ligne iso-électrique en s'individualisant de l'onde U. Nous n'avons

pu avoir de tracé suffisamment précoce pour saisir ces modifications.

Dans plusieurs cas, en particulier ceux de KUNG la majeure partie des anomalies disparaissent en 7 à 10 jours. Cependant l'allongement de QT peut persister plus longtemps.

En cas de récidive du saignement méningé ou d'aggravation les anomalies peuvent réapparaître.

Il nous a paru intéressant de comparer la fréquence des anomalies avec l'âge et l'état vasculaire des malades. Nous avons note une fréquence plus grande des ondes T amples, positives, associées à une onde U et à un allongement de QT chez les sujets jeunes et apparemment indemnes de lésion vasculaire. Ces conclusions semblent en accord avec celles de MARTELLI. Nous n'avons pas noté de sous-dénivellation de ST ni d'onde T négative dans les hémorragies méningées survenant chez les sujets de moins de 40 ans, mais le nombre de cas examinés était faible (8 cas).

Le lien entre le rype d'accident neurologique, la lésion cérérable, le lieu de saignement méningé et la survenue des anomalies est intéressant à étudier.La plupart des hémorragies méningées sont dues à un saignement siégeant près de l'hexagone de Willis; les lésions frontales ne s'accompagnent pas plus fréquemment d'anomalies.

L'allongement de QT a été noté plus souvent dans les exemples d'hémorragies méningées avec signes neurologiques; l'onde U et les grandes ondes T se voient plus fréquemment dans les hémorragies méningées avec signes neurologiques et dans les cas d'hypertension intra-cranienne.

Ce dernier point est en accord avec les constatations de KUNG.

La schématisation des anomalies électriques en souligne la diversité. Afin de tenter d'en dégager la pathogénie il importe de rappeler les données de l'électrogénèse cardiaque et les limites de l'électrocardiogramme normal.

CHAPITRE IV

LA THEORIE DE L'ELECTROGENESE CARDIAQUE

On doit successivement envisager les phénomènes électriques et ioniques propres à toute cellule vivante et particuliers à la cellule cardiaque.

La membrane de toute cellule est le siège d'une double couche d'ions : l'une constituée d'ions positifs occupe la surface externe de la cellule, l'autre constituée d'ions négatifs occupe la face interne de la membrane.

La membrane en elle-même se comporte comme un di-électrique. Toute membrane qui est le siège de cette double couche d'ions est dite "polarisée". L'introduction d'une électrode montre une différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule, l'intérieur de la cellule étant négatif par rapport à l'extérieur.

La phase de dépolarisation débute en un point d'excitation. Le processus de dépolarisation s'étend alors à toute la surface.

Il ne s'agit pas d'une annulation de charge mais d'une inversion de charge avec négativité de la face externe et positivité de la face interne.

La phase de repolarisation débute au point où la dépolarisation a commencé. La repolarisation est d'un développement plus diffus et plus lent que la dépolarisation. L'onde de repolarisation est arrondie et plus lente.

Les deux phases ne sont probablement pas séparées par un intervalle de temps bien défini. En réalité elles s'enchevètrent et la repolarisation de la membrane en un point débute avant que la région voisine ne soit complétement dépolarisée.

La dépolarisation est une réponse à une incitation extérieure. La repolarisation est une fonction cellulaire qui dépend plus de l'état de la cellule.

Tout facteur capable d'influencer l'état de la cellule qu'il soit intrinsèque ou extrinsèque peut modifier la phase de repolarisation beaucoup plus que la phase de dépolarisation.

Représentation graphique :

Si la fibre considérée est homogène, on devrait observer correspondant à la dépolarisation puis à la repolarisation un courant d'action diphasique. Dans le cas d'une fibre non homogène et plus particulièrement du coeur les différences de durée de la repolarisation dans les différentes parties des ventricules se traduisent par des ondes positives représentant aussi bien la repolarisation ventriculaire que la dépolarisation ventriculaire.

Etude des mouvements ioniques :

L'étude des mouvements ioniques et du potentiel de membrane a été possible d'abord à la suite des travaux de SHUTZ puis de LING et GERARD par l'emploi des micro-électrodes capillaires. Enfin CARMELIET a pu étudier les mouvements transmembranaires des éléments marqués.

Etat de la cellule au repos :

Il existe un gradient de concentration ionique. Dans la cellule le

Potassium est 30 fois plus concentré qu'à l'extérieur. A l'inverse les ions Na et Cl sont plus concentrés à l'extérieur dans les mêmes proportions. Le gradient de concentration ionique est expliqué par deux théories :

- Le phénomène de DONNAN de la membrane semi-perméable, et un phénomène actif de la cellule, de rejet de Na.

- Durant la dépolarisation une charge positive doit être appertée du dehors à la cellule. Durant la repolarisation la charge positive doit quitter la cellule. Selon HOFFMANN et GRANEFIELD on admet qu'à la dépolarisation Na entre dans la cellule et à la repolarisation K sort.

Des modifications de perméabilité de la membrane sont envisagées : Pour toute membrane cellulaire il y a une augmentation transitoire de la perméabilité membranaire au Na et une plus durable mais retardée de la perméabilité au K. La première correspond à la dépolarisation, tandis que la repolarisation correspond à une diminution de la perméabilité au Sodium et simultanément une augmentation de celle du Potassium.

NOBLE applique les mêmes données à la fibre de Purkinje. La repolarisation est modifiée par un plateau durant lequel le potentiel de membrane reste au dessus du potentiel de repos et correspond semble-t-il à une sortie de K égalant l'entrée de Na.

Une élévation de la concentration extra-cellulaire du Potassium donne une repolarisation prématurée. L'étude de Carmeliet montre ainsi l'un des facteurs susceptibles de modifier la repolarisation.

SIGNIFICATION DE CERTAINS

COMPLEXES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME

Le segment ST est compris entre la fin de QRS et le début de T. Il représente un état de polarisation invariable entre la fin de la dépolarisation et le début de la repolarisation. Il est déplacé ou dévié de la ligne isoélectrique quand la dépolarisation complète est retardée et qu'une repolarisation accrue se produit avant que la dépolarisation ne soit terminée dans un ventricule ou dans les deux.

L'onde T traduit la repolarisation ventriculaire qui survient pendant la dernière phase de la systole. Théoriquement T devrait être négatif alors que QRS est positif. En fait peut-être parce qu'il existe un métabolisme plus lent dans la région sous-endocardique, avec par conséquent un retard de la dépolarisation, la repolarisation commence dans la région sous-épicardique et se dirige vers les couches sous-endocardiques en sens opposé à la dépolarisation. Il résulte de ce manque d'homogénéité ventriculaire et des différences dans l'intensité et la durée de la dépolarisation des divers régions ventriculaires que l'onde T a la même direction que la déflexion principale de QRS (FRIEDBERG).

Le segment QT représente la durée de la systole électrique ventriculaire. L'intervalle QT réel doit être diminué de la durée dont QRS est prolongé en cas d'élargissement de ce dernier : il traduit alors une anomalie de la repolarisation.

L'onde U est large et de faible amplitude.

Elle n'excède pas 0,5 Mm de haut en standards.Elle survient 0,02 à 0,04 seconde après T et elle dure 0,20 seconde. Elle se voit dans 60 % des cas normaux.

La genèse de l'onde U est mal expliquée :

Pour les uns elle serait la traduction électrique de la phase dite supernormale, intervalle de temps qui suit le passage à travers un tissu de l'onde d'excitation et pendant lequel la conductibilité et l'excitabilité de ce tissu sont accrues. Cette phase est suivie d'une autre où la conductibilité et l'excitabilité sont diminuées. Cette phase a été mise en évidence sur le nerf et le coeur du mammifère.

Pour d'autres elle traduit la repolarisation de certaines portions du septum interventriculaire qui récupèrent tardivement leur potentiel par rapport aux parois ventriculaires. FURBETTA a recueilli ces ondes dans les dérivations les plus proches des muscles papillaires du chien. Pour CORABOEUF, elle traduit la longue durée du potentiel d'action des fibres de Purkinje. Selon une autre théorie, cette onde représente des potentiels dus à la distension des muscles ventriculaires durant la phase de remplissage rapide.

L'onde U se voit en cas de bradycardie ou de rythme nodal. L'épinéphrine entraine l'apparition d'ondes U.

En cas de fusion de T et de U on a proposé de comparer l'électrocardiogramme et le phonocardiogramme : le deuxième bruit correspond à la fin de l'onde T.

En résumé, on voit les difficultés d'interprétation des complexes traduisant la repolarisation ventriculaire. Les facteurs influant sur le processus fragile de la repolarisation sont nombreux et leur discrimination est délicate.

Différents éléments à considérer dans l'interprétation des anomalies de la repolarisation.

Il ne peut être question d'envisager tous les facteurs susceptibles de modifier le segment ST et l'onde T. Levine, faisant une revue des causes d'anomalies de T, en 1953, n'en relève pas moins de 70.

Les modifications de T sont "secondaires" dans les hypertrophies ventriculaires et les troubles de conduction intra-ventriculaires.

Les modifications de T sont dites "primaires" dans plusieurs cas : facteur infectieux, myocardique, ou péricardique. Facteur métabolique, médicamenteux, ou enfin fonctionnel, c'est le cas en particulier des modifications en cas de tachycardie, ou après effort.

Nous envisagerons uniquement les modifications primaires de l'onde T et plus particulièrement les différents problèmes posés par les tracés anormaux au cours des accidents cérébro-méningés.

Absence de spécificité d'une onde T négative.

BAILEY, LA DUE, et YORK en 1944 ont montré que la ligature de la branche descendante de la coronaire gauche du chien donne immédiatement une onde T inversée ou plus inversée que précédemment; la levée de la ligature entraine un retour à la normale.

Si la ligature dure plus longtemps, l'onde T est négative et le segment ST est sur-dénivelé. Le tracé redevient également normal si on lève la ligature. Si l'expérience dure plus longtemps, l'onde R diminue et il apparait une onde Q L'arrête de l'expérience ne peut alors faire revenir le tracé à la normale.

LEVINE critique le terme trop généralisé de "T ischémique" assimilé à celui de "T coronarien". En fait, ceci correspond à une modification du myocarde et non des coronaires; cette modification est autant biochimique qu'anatomique.

Les anomalies rencontrées dans les accidents cérébro-méningés amènent à discuter en premier lieu la pathologie coronarienne.

CHAPITRE V

LES RAPPORTS ENTRE INSUFFISANCE CORONARIENNE ET TROUBLES CEREBRAUX

Ce problème se discute uniquement en cas de Ramolissement ou de Thrombose cérébrale. La coexistence de malformations artérielles cérébrales et coronaires n'a en effet pas été décrite.

L'association de signes neurologiques et d'un infarctus du myocarde peut relever de trois mécanismes :

- Un même facteur peut entrainer des lésions cérébrales et myocardiques. C'est une éventualité peu fréquente. Elle a été décrite par DENNY-BROWN et Clovis VINCENT chez des malades ayant eu une soustraction sanguine.

- Les troubles neurologiques sont la conséquence de l'infarctus, aigu ou passé inaperçu en l'absence de tout signe fonctionnel.

- Les troubles neurologiques sont les premiers en date et les troubles coronariens sont secondaires.

Les troubles neurologiques secondaires à l'infarctus.

Les corrélations cliniques et anatomiques entre accidents vasculaires cérébraux et atteinte coronarienne sont connues depuis René Marie. Des observations ont été signalées par GALLAVARDIN, WORMS, DAGNINI, et une revue en a été faite par NOYER en 1961.

Physio-pahtologie :

Les embolies systémiques affectent plus le territoire cérébral que les autres territoires. En fait leur maximum de fréquence se situe à la deuxième semaine (WRIGHT). Elles se voient dans 4,9 % des cas.

Les perturbations hémodynamiques à la phase aigue de l'infarctus ont été bien étudiées.

L'accélération du rythme est progressive ou survient avec un certain retard (LENEGRE et HIMBERT).

L'hypotension est classiquement précoce et progressive. Elle peut être précédée d'une brève hausse tensionnelle, elle est parfois retardée. La chute porte surtout sur la pression systolique et est plus marquée chezles hypertendus.

BROCH et HUMMERFIELT ont étudié le ralentissement circulatoire dans 35 cas d'infarctus par la méthode de dilution des colorants. Ils notent un ralentissement circulatoire marqué avec forte diminution du volume d'éjection ventriculaire. Cette diminution est d'emblée importante dans les cas graves et dont l'évolution se fera vers la mort. Les modifications sont peu importantes dans les cas où les données de la clinique sont rassurantes. Elles s'atténuent secondairement ou même disparaissent vers la quatrième semaine dans certains cas graves au début et qui évoluent vers la guérison.

ANTONOV reprenant le problème des accidents nerveux à la phase aigue de l'infarctus distingue plusieurs éventualités : Le début apoplectiforme où l'examen anatomique trouve un ramolissement hémorragique de la substance blanche L'état comateur dû à une chute du débit vasculaire périphérique et une diminution

de l'activité cardiaque. Enfin des signes neurologiques discrets sont souvent transitoires.

Cas particulier : En cas de troubles du rythme, la chute du débit cardiaque est importante en cas de tachycardie ventriculaire (40 à 75 % - CORDAY).

Le débit circulatoire est cependant relativement indépendant dans le territoire cérébral grâce à un système autonome de régulation régionale.

Nous verrons ultérieurement le problème physio-pathologique d'un trouble coronarien secondaire, à l'accident cérébral.

Diagnostic :

Il importe de différencier un infarctus à symptomatologie nerveuse et une lésion neurologique-ramolissement-primitive associée à des anomalies de l'électrocardiogramme.

Le diagnostic ne prête guère à discusion lorsque le tracé est typique, associant aux troubles de la repolarisation des images de "nécrose" avec onde Q ou brusque diminution de l'onde R dans les dérivations précordiales. Par contre le diagnostic se pose avec toute son acuité en présence de troubles isolés de la repolarisation. S'agit-il d'un infarctus rudimentaire ou d'autres processus modifiant la repolarisation-ischémie simple ou troubles métaboliques, fonctionnels ?

En l'absence de tout syndrome douloureux thoracique ou atypique, le dosage des Transaminases est d'un intérêt capital.

Généralités sur les Transaminases :

Il s'agit d'enzymes intervenant dans le métabolisme cellulaire et dont la concentration est particulièrement forte dans certains tissus, surtout le myo-

carde, le muscle squelettique, le cerveau, le foie et le rein. Le passage dans le sang se fait grâce à des altérations tissulaires théoriquement nécrosantes avec modification de la perméabilité cellulaire. La rapide diminution du taux sérique n'est pas expliquée par son élimination biliaire.

Depuis les travaux de LA DUE il est bien établi que dans 96,9 % des cas il y a corrélation entre l'élévation des transaminases et le diagnostic d'infarctus.

L'élévation des transaminases apparait entre la 6° et la 12° heure, le maximum se situe entre la 24° et la 36° pour revenir à la normale 4 à 5 jours plus tard. En cas de dosage tardif, le diagnostic d'infarctus ne peut être éliminé devant un résultat normal.

Absence de spécificité.

Le dosage des transaminases n'est pas absolument spécifique de la pathologie coronarienne. Au nombre des autres causes possibles d'élévation des Transaminases figurent les lésions cérébrales. Différent travaux se sont attachés à leur dosage dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien au cours d'accidents vasculaires cérébraux. Le cerveau étant riche en transaminases on pouvait se demander si leur dosage n'apporterait pas un élément diagnostic valable dans les cas difficiles.

Dosage dans le sang :

Les résultats sont variables selon les auteurs.

WELTI note une élévation dans la moitié environ des accidents vasculaires cérébraux.

BOUDIN et Coll. sur 20 cas d'accidents cérébraux ne notent aucune variation en deçà des taux normaux.

LIEBERMANN a trouvé les résultats suivants dans 21 cas récents d'accidents vasculaires cérébraux : Dans 9 cas, soit 43 % les transaminases S.G.O.T. sont normales. Dans 12 cas, soit 57 % les taux sont anormaux : dans trois cas il y a infarctus associé : dans 9 cas, soit 43 % il n'y a pas d'infarctus, en particulier à deux autopsies.

La date de l'élévation se situe entre la 48 et la 72° heure et le niveau maximum atteint se situe entre 48 et 100 unités.

Donc dans 43 % des cas l'élévation est dû à la seule lésion cérébrale. L'élévation est moins élevée que dans un infarctus du myocarde et elle est souvent plus tardive.

Outre sa valeur diagnostique, cette élévation a une valeur pronostique, puisque sur les 9 cas de LIEBERMANN, 8 cas étaient graves.

Dosage dans le liquide céphalo-rachidien :

Le taux normal chez des sujets témoins se situe aux environs de 12 unités S.G.O.T. d'ailleurs variable selon le niveau de prélévement. Les taux sont indépendants de ceux du sérum. Il existe une barrière hémo-méningée.

KATZMAN et Coll sur 11 ramolissements cérébraux par embolie ou par thrombose ne notent que trois élévations des transaminases dans le LCR. Les augmentations sont beaucoup plus fréquentes dans les épanchements hémorragiques sous-arachnoïdiens.

LIERBERMANN et Coll. trouvent que le dosage des transaminases ne montre pas de différence significative dans les trois à cinq jours qui suivent le début de l'accident cérébral-ramolissement ou hémorragie.

Une étude expérimentale faite par WAKIM est particulièrement intéressante. Il compare le taux des transaminases dans le sang et le LCR après un infarctus cérébral expérimental. Ayant éliminé toute cause d'erreur dûe à une attrition musculaire, il trouve que le taux dans le LCR s'élève de façon considérable à la 100° heure de + 733 %. Le taux reste élevé durant 15 jours.

L'élévation est proportionnelle à l'étendue et à la gravité de la lésion. Le tissu infarci a perdu 80 % de son activité transaminasique.

Par contre dans le sérum, selon WAKIM, l'activité transaminasique est plus tardivement élevée et de façon moins importante. Parfois elle est minime et elle est sans parallélisme avec l'étendue de la lésion cérébrale. Cette élévation est de 19 % à 110 %.

Ainsi un taux normal de transaminases ne permet pas d'éliminer formellement un infarctus du myocarde.

A l'inverse une élévation modérée de cet enzyme dans le sang, surtout si elle est retardée n'est pas un argument décisif formel dans le diagnostic différentiel entre lésion myocardique nécrosante et lésion cérébrale.

C'est dans de tels cas que le dosage d'autres enzymes tels que la Deshydrogénase lactique ou la Kréatine-Kinase pourrait avoir un intérêt.

Dans les cas douteux, il serait également intéressant, en fonction des difficultés techniques de faire un dosage comparatif dans le sang et dans le LCR de l'activité transaminasique, l'élévation dans le LCR ne se faisant que dans les cas de lésions nerveuses.

Parmi les observations d'anomalies électrocardiographiques au cours d'accidents vasculaires cérébro-méningés, il faut rappeler l'absence dans tous

les cas retenus d'onde de nécrose, la variabilité des images et leur régression avec l'amélioration des signes cliniques.

BEARD a signalé un dosage de transaminases qui est normal.

Les autopsies n'ont pu mettre en évidence de lésions d'infarctus dans les cas de LEVINE, BEARD, BURCH, CROPP, SHUSTER et deux cas de WASSERMANN.

CHAPITRE VI

FACTEURS SUSCEPTIBLES DE MODIFIER LA REPOLARISATION VENTRICULAIRE DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRO-MENINGES

L'accident neurologique étant le phénomène primitif, qu'il s'agisse d'une hémorragie méningée ou d'un accident vasculaire cérébral, les facteurs susceptibles de modifier l'électrogénèse cardiaque sont au nombre de deux :

- Les désordres métaboliques,
- Les phénomènes neuro-végétatifs.

LES DESORDRES METABOLIQUES

Métabolisme du Calcium

L'hypocalcémie entraine un allongement de la systole électrique, un allongement de QT, parfois un décalage inférieur discret de ST dans les dérivations standards et moins nettement dans les précordiales. Les ondes T ne sont pas modifiées, en particulier ne sont pas élargies.

L'hypercalcémie raccourcit le segment QT, l'onde T suit immédiatement l'onde S. Le plus souvent T ne change pas mais il peut diminuer d'amplitude voire même devenir négatif.

Métabolisme du Potassium

L'hyperkaliémie s'accompagne d'un raccourcissement notable de QT. L'onde T est de durée diminuée, elle est étroite, symétrique, ample et pointue. Le segment ST est souvent peu modifié, parfois il est sous-dénivelé.

Les modifications secondaires à l'hypokaliémie sont surtout nettes en V2 et V3, selon BELLET, elles sont de quatre types :

1°) Dépression de ST avec augmentation de QT et fréquemment onde U.

2°) Inversion de T de types et de degrés variés, avec augmentation de QT et fréquemment ondes U.

3°) Onde T surélevée et espace QT prolongé.

4°) Onde T positive et onde U qui tend à masquer la fin de T.

SURAWICZ et LEPESCHKIN discutent ces critères et retiennent trois caractéristiques fondamentales. Elles portent sur le segment ST, l'onde T et l'onde U.

1°) Le segment ST présente d'abord un affaissement.

Normalement ascendant, il devient d'abord horizontal puis descendant. Il reste en général concave vers le haut lorsque l'onde T s'inverse.

2°) L'onde T au cours de l'hypokaliémie diminue d'amplitude; elle devient ensuite iso-électrique, diphasique et enfin franchement négative;

3°) L'augmentation de l'onde U est un signe fondamental d'hypokaliémie. Mais elle est difficile à identifier. Parfois elle est facilement identifiable, nettement séparée de T, son amplitude étant égale à celle de T et un aspect en dos de chameau est réalisé, soit même supérieure à celle de T.

Bien souvent les ondes T et U sont plus ou moins fusionnées. Enfin selon ces auteurs l'hypokaliémie n'allonge pas le segment QT. Cet allongement dépend de l'hypocalcémie associée.

D'autres anomalies sont signalées : P ample et pointue, PR long, troubles du rythme auriculaire, ventriculàire et auriculo-ventriculaire.

Cependant il n'existe pas un parallélisme absolu entre les variations de la kaliémie et les données de l'électrocardiogramme. On a cherché si ces variations électriques n'étaient pas influencées par d'autres facteurs.

Actuellement il semble que plus que le taux de Potassium extra-cellulaire, importe la valeur du gradient entre Potassium intra et extra-cellulaire, le rapport entre Potassium intra et extra-cellulaire. Un tracé est dit d'hypokaliémie lorsque ce rapport est augmenté et dit d'hyperkaliémie lorsque ce rapport est diminué. La cellule peut être hypoexcitable par hyperpolarisation, avec rapport élevé, elle peut être hyperexcitable par dépolarisation et rapport bas. Au maximum la cellule peut être inexcitable soit par dépolarisation avec rapport très abaissé, soit par hyperpolarisation avec rapport très élevé.

La théorie du gradient ionique de part et d'autre de la membrane est également soutenue par KWOCYNSKI. La déviation de ST traduit pour cet auteur la modification du gradient du Potassium et du Sodium à travers la membrane cellulaire.

Une théorie métabolique est invoquée par MICHON et LARCAN pour expliquer les troubles électrocardiographiques notés dans les accidents vasculaires cérébraux.

A l'appui de cette hypothèse deux éléments sont fournis :

d'une part les troubles métaboliques communs à toute affection cérébrale.

D'autre part la similitude entre les tracés et ceux notés dans les anomalies métaboliques d'autre origine.

Les troubles métaboliques dans les affections cérébrales, en particulier neurochirurgicales.

GORDON et GOLDNER en 1957 citent un cas de traumatisme cérébral dont l'ionogramme révèle une hyperosmolarité et, malgré le traitement une hyperkaliurie et une hypokaliémie.

LEWY et GLASSMANN notent une hypernatrémie dans des cas de lésions frontales ou de l'hypothalamus.

WELT suppose dans ces cas la succession de plusieurs phénomènes : le premier et le plus important est l'hypernatrémie. Deux types de réactions entrent en jeu, la secrétion post-hypophysaire et la secrétion cortico-surrénale.

BARTTER a noté une élévation de l'aldostéronurie secondaire à toutes les lésions craniennes. Il est possible qu'une lésion cérébrale abaisse le seuil des osmo-récepteurs. B. WEILL et M. DAVID insistent sur la nécessité de surveiller étroitement les bilans hydro-électrolytiques de tels malades et d'adjoindre éventuellement une thérapeutique hormonale.

MICHON et LARCAN insistent sur les modifications du rapport Potassium intra et extra-cellulaire après toute atteinte encéphalique et les anomalies électrocardiographiques seraient le témoin de ces modifications. Ils citent deux

observations à l'appui de cette théorie, comportant une hypokaliémie nette et des modifications électriques réversibles.

Nous avons noté dans 5 cas un taux de Potassium bas et une fois un taux légèrement diminué. Une schématisation des anomalies électriques est délicate, car dans deux cas, il y avait des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, l'onde U a été vue quatre fois, l'allongement de QT une fois, indépendant d'une onde U; les ondes T étaient une fois négative, et une fois positive; enfin le segment ST était sous-dénivelé ou surdénivelé. L'absence d'homogénéité des anomalies notées rend difficile une interprétation fonction du taux de la kaliémie plasmatique.

Dans trois cas de WASSERMANN il y avait une hypokaliémie avec sous-dénivellation de ST.

Plusieurs auteurs insistent sur le taux normal des électrolytes : SHUSTER, KUNG, FENTZ, EFFERT et HAYASHI dans les cas neuro-chirurgicaux.

Si la théorie métabolique peut être invoquée dans certains cas, il paraît difficile d'en étendre la portée, tout au moins en se basant sur les données de l'ionogramme plasmatique.

Les effets de l'Anoxie sur l'électrocardiogramme :

Un facteur anoxique pourrait être invoqué dans les cas d'accidents cérébraux avec troubles de la conscience.

Les effets de l'anoxie ont été étudiés par BLONDEAU chez le lapin en 1958.

Les troubles essentiels portent sur la repolarisation et sont de quatre types:

- Inversion de T dans 1/4 des cas. Elle n'est jamais profonde ni pointue, et rappelle assez peu l'ischémie sous-épicardique; parfois il s'agit d'un simple aplatissement, ceci est surtout visible dans les précordiales droites. Cette modification précoce et stable est sans lien avec le degré de l'anoxie. Dans deux cas d'anoxie légère et deux d'anoxie profonde, le segment ST est ascendant, rectiligne et raide, raccordé par une cassure avec T qui est pointu et symétrique.

La déformation essentielle est la présence d'ondes T pointues et très amples. Elle est tardive et visible en précordiales droites. Elle se voit dans les anoxies légères ou moyennes.

Dans deux cas l'auteur a vu des ondes T ample, pointues, inversées et asymétriques, il s'agissait d'anoxie sévères.

Les anomalies sont différentes de celles de l'ischémie expérimentale. On peut discuter une surcharge ventriculaire droite. Enfin certains aspects sont identiques à ceux de l'hyperkaliémie et, de fait, dans cette expérimentation l'auteur a noté une élévation de la kaliémie, l'onde T est successivement élevée puis négative. Ces anomalies sont réversibles.

ETUDE SUR L'ACTION DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF SUR L'ACTIVITE CARDIAQUE

L'hypothèse d'un réflexe neuro-végétatif expliquant les anomalies électriques au cours des accidents vasculaires cérébraux a été soulevée par plusieurs auteurs.

Nous envisagerons d'abord les données physiologiques et expérimentales prouvant l'action du système nerveux végétatif sur l'activité cardiaque.

Les données physiologiques :

Le système modérateur ou parasympathique.

Les fibres préganglionnaires prennent naissance dans le noyau dorsal de vague. Les fibres post-ganglionnaires se terminent dans le noeud sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire. La possibilité de fibre se terminant plus loin est discutée.

L'effet vagal est surtout net sur la diastole. EYSTER pense que la stimulation vagale entraine un bloc à la partie supérieure du noeud sino-auriculaire. SHERF pense que l'effet vagal se produit directement au niveau des ventricules.

Le système accélérateur ou sympathique.

Les fibres sont issues d'un centre cervical, elles se terminent dans

noeud sinuo-auriculaire et auriculo-ventriculaire.

L'action du sympathique se manifeste aussi bien par un raccourcissement de la diastole que de la systole. Il y a certainement une action directe sur les ventricules.

L'activité des centres accélérateurs et modérateurs est dépendante des influx venant des zones cérébrales et des divers régions du corps.

Influx végétatifs venant des zones cérébrales :

Van BOGAERT émettait en 1936 l'hypothèse que l'hypothalamus n'est pas un centre mais un relais végétatif soumis à des effecteurs plus haut situés.

Les zones corticales :

Le LOBE FRONTAL.

Selon KAADA la stimulation des zones ventrales et médianes des hémisphères entraine une inhibition respiratoire, une élévation tensionnelle, ou une chute soudaine de la tension à la stimulation de la face orbitaire du lobe frontal.

La région préfrontale.

D'après FULTON, l'aire 13 ou orbitofrontale serait l'aire de projection corticale du Vague. Sa stimulation entraine une modification de la pression artérielle, des troubles du rythme et des troubles respiratoires.

La stimulation de l'aire 24 ou partie antérieure du Cyrus cyngulae entraine les mêmes effets.

La majeure partie du cortex préfrontal est considérée par LEGROS CLARK comme une aire de projection de l'hypothalamus.

Les effets tensionnels entrainés par la stimulation des aires 4 et 6

sont supprimés par la section nerveuse. L'effet vaso-presseur obtenu par excitation des aires 11 et 47 est supprimé par la procaine in situ.

Le CORTEX TEMPORAL

HESS et MAGOUN obtiennent des modifications tensionnelles par excitation du cortex temporal, ainsi que KAADA, PRIBRAM et EPSTEIN.

A partir des centres corticaux les influx gagnent le thalamus et la moelle (CHRISTIAN)

L'Hypothalamus

Certains auteurs ont décrit une partie sympathique postérieure et une partie antérieure parasympathique (KARPLUS et KREIDL). Les extra-systoles dépendant d'un effet sympathique sont abolies par la section de l'hypothalamus postérieur ou la section en arrière de celui-ci (BEATTIE et Coll).

Chez le chat, la stimulation de cette zone a été suivie non seulement de troubles du rythme, tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires, mais également troubles de la repolarisation :élévation de ST ou inversion de T, une onde U a été également visible.

Le Penthiobarbital supprime les extrasystoles ventriculaires. Il élève le seuil de réaction des zones hypothalamiques mais non celui des centres médullaires.

KORTEWEG a également obtenu des modifications de la tension et du rythme par stimulation hypothalamique : l'hypothalamus antérieur a un role modérateur. Il fait remarquer que les modifications de l'onde T sont difficile à interpréter chez le chat, animal très fragile.

Relations entre le cortex cérébral et l'hypothalamus.

L'excitation du cortex frontal donne naissance à une activité électrique dans le thalamus et, inversement, il existe des interrelations entre l'hypothalamus et le cortex.

Au total, il y a des voies à double courant entre le cerveau antérieur, le thalamus et l'hypothalamus (BAILEY, Mc CULLOCH).

Il n'y a pas un centre plus ou moins excité mais des interrelations entre différentes zones et des centres ayant une action cardio-vasculaire.

Ainsi il existe une intégration fonctionnelle entre le cerveau et les centres sous-corticaux.

Absence de spécificité des modifications électrocardiographiques d'origine neuro-végétative.

Les résultats de l'embolie cérébrale expérimentale.

Ils ont été étudiés par NAVO chez le chien.

Dans 6 cas sur 12 il y a eu en 10 minutes :-Bradycardie et élévation de la pression artérielle moyenne.

- Extra-systoles supraventriculaires,
- troubles de conduction
- Inversion de T et modifications de ST

Ces anomalies durent de 10 à 15 minutes puis disparaissent en même temps que la pression artérielle revient à la normale. Elle n'apparaissent pas chez le chien vagotomisé.

Effets expérimentaux de l'Hypertension intra-cranienne.

Ils ont été étudiés par PARISCENTI et BREDA chez le chien.

Ils provoquent une hypertension brutale par injection de liquide dans la citerne cérébelleuse moyenne. Ceci entraine une bradycardie avec échappement ventriculaire, des extrasystoles bigéminées, une tachycardie hétérotope, une inversion de T avec segment ST curviligne.

L'expérimentation a également été faite par DI PAULO et SERRA chez le chien anesthésié par un barbiturique. Une sonde est introduite par un trou pariéto-temporal. Quelques secondes après, on voit se succéder :

- un tracé d'ischémie lésion avec ondes T négatives,
- Des troubles de conduction
- Un allongement de QT
- Des extra-systoles ventriculaires et une bradycardie.
- Des modifications du segment ST

Les répercussions sur la pression artérielle sont différées: la pression moyenne s'élève progressivement.

Les auteurs concluent à un effet direct de l'hypertension intra-cranienne sur le rythme et la conduction cardiaque. Les anomalies ne sont pas secondaires à un effet vasculaire périphérique.

Etudes expérimentale des traumatismescraniens.

JACOBSON a provoqué des traumatismescraniens chez la souris : 13 animaux étaient anesthésiés par un barbiturique. 6 d'entre eux recevaient

u de l'atropine.

En 20 secondes, chez les animaux non atropinisés on notait : une bradycardie, des ondes T élevées, un rythme nodal, une arythmie sinusale, un bloc auriculo-ventriculaire incomplet, des extrasystoles ventriculaires.

Chez les animaux non atropinisés il n'y avait pas de bradycardie; dans un cas, il y avait des anomalies de P et de T et dans un cas des extrasystoles ventriculaires.

Les anomalies sont donc secondaires à un effet vagal.

observations cliniques neuro-chirurgicales.

Des observations de Tumeurs cérébrales, de traumatismes craniens et d'hypertension intra-cranienne prouvent que les anomalies électrocardiographiques ne sont pas uniquement le fait des accidents vasculaires cérébraux.

Malades neuro-chirurgicaux.

HAYACHI a étudié les ECG de 323 malades.

Les anomalies de T et de ST se voient surtout en cas de tumeur sellaire ou fronto-temporales.

L'auteur note des ondes T plates ou inversées et des sous-dénivellations de ST.

Données peropératoires :

Dans un cas d'adénome hypophysaire, il y a eu une onde T diphasique en D2 et en V4. L'anesthésie associait les barbituriques, le Protoxyde d'azote avec intubation.

Données post-opératoires.

Même dans les cas ou l'ECG préopératoire était normal, il y avait un pourcentage non négligeable d'ondes T plates ou inversées, de sous-dénivellation de ST et d'allongement de QT.

HAYASHI envisage les différents facteurs susceptibles d'influer sur la genèse de ces anomalies :

L'influence du Stress chirurgical :

L'âge et l'état vasculaire ne sont pas en cause. Les modifications tensionnelles per-opératoires ne se sont pas accompagnées d'anomalies électriques.

Il n'y a pas d'anomalies électrolytiques ni d'anoxie pouvant être mise en évidence.

Enfin selon cet auteur l'hypertension intra-cranienne n'est pas notée dans les cas d'anomalies électrocardiographiques.

Il est frappant de comparer la fréquence des anomalies de T aplati ou inversé et ST sous-dénivelé en chirurgie générale et en neuro-chirurgie.

Age	0 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70
Pathologie gastrique	0	4,6 %	4,2 %	5,4 %	9,5 %	11,7
Neuro-chirurgie	7,4 %	11,5 %	5,5 %	10,5 %	10,5 %	145

Le pourcentage envisagé aux différents âges est nettement plus important dans le second groupe, particulièrement chez les malades jeunes.

Théorie neurogène.

Cette théorie est admise par HAYASHI.

Les anomalies sont plus fréquentes dans les lésions hypophysaires et intra-tentorielles. Elles sont identiques chez un même malade opéré à deux reprises à deux ans d'intervalle.

Dans trois cas de tumeur antérieure, l'auteur a noté : Un allongement de QT, des ondes T,négatives, profondes et pointues et la fusion de T et de U.

Les trois malades étaient indemnes de toute affection vasculaires. Les anomalies ont regressé totalement.

FINKELSTEIN a étudié 37 cas de malades neuro-chirurgicaux qui ont subi une encéphalographie gazeuse, une ventriculographie, ou une intervention. l'âge moyen était de 38 ans. Trois malades étaient vasculaires.

Anomalies rencontrées par l'auteur :

- Allongement de QT dans 45,9 % des cas.
- Altérations de T, diminué d'amplitude ou inversé, 76 %.
- Onde T profonde avec incorporation de U.

L'onde U est très élevée et nette dans 48,6 % des cas.

Modification par rapport à l'état préopératoire : un tracé est resté inchangé, une onde T négative s'est positivée, et la négativité d'une onde T s'est accentuée.

Les anomalies durent de 2 à 6 jours, parfois plus.

Le taux des électrolytes était toujours normal.

Les anomalies au cours de l'encéphalographie gazeuse.

Des observations ont été données par ABELER et SCHNEIDER, BICK et EPSTEIN, PAULIAN, KEHRER.

WEINBERG relate des troubles du rythme, des extra-systoles, et dans un cas une sous-dénivellation de ST.

Les anomalies per-opératoires.

POOL repporte 5 cas dans lesquels il a observé des troubles du rythme ou des déformations des complexes au cours des accidents hémorragiques cérébraux ou méningés. Il cite des cas de bradycardie ou de fréquentes extra-systoles chez des malades ayant un anévrysme intra-cranien. Il y a également eu des modifications de ST, sous-dénivelé, de l'onde T très ample.

Ces modifications sont survenues spontanément ou au cours de certaines manoeuvres telles que changements de position de la tête, ouverture de la dure-mère, ou surtout manipulation du sac anévrysmal ou des zones voisines de l'hexagone de WILLIS.

La genèse de cas troubles dépend en partie, selon POOL d'une hypertonie sympathique. La très riche innervation vago-sympathique des artères de la base du cerveau et de la région hypothalamique explique la fréquence des anomalies.

Traumatismes crâniens.

HERSH a étudié l'électrocardiogramme de 164 cas de traumatismes craniens. Tous les sujets sont âgés de moins de 40 ans et ils n'ont pas cliniquement

d'atteinte vasculaire.

Les tracés sont enregistrés dans les premières heures et les anomalies sont comparées avec le niveau de conscience.

Anomalies retrouvées :

Onde P élevée en D2, supérieure à 4 mm.

Espace QT augmenté dans 15 % des cas de sujets ayant une conscience normale et, dans 36 % des cas, le rythme était supérieur à 90.

Onde T inversée en dérivations standards et précordiales de façon transitoire. L'auteur détaille un exemple dans lequel l'onde T est passagèrement inversée en DI, D2, D3, VF et de V2 à V6. Trois jours plus tard, l'onde T est uniquement négative en D3. Elle est positive dans les autres dérivations et accompagnée d'une sur-dénivellation de ST concave en haut.

L'onde U est fréquemment de grande amplitude.

Les arythmies sinusales ont été observées ainsi que des troubles du rythme avec "wandering-pace-maker".

Rapport entre la fréquence des anomalies et l'état de la conscience.

La fréquence des anomalies croit avec le degré d'atteinte de la conscience. A titre d'exemple, on voit que l'allongement de QT se rencontre chez 15,5 % des sujets ayant un niveau de conscience normal et chez 20 % des malades comateux. L'onde T négative dans les précordiales gauches est observée chez 6,8 % des blessés conscients et dans 20 % des comas. Une sur-dénivellation de ST

se voit chez 10,7 % des malades conscients et chez 25 % des sujets comateux. L'onde U est nettement visible dans 10 % des cas chez les sujets conscients et 65 % des comas.

Les 11 sujets décédés avaient tous des anomalies marquées de l'électrocardiogramme. S'il y a une corrélation entre le niveau de conscience et la fréquence des anomalies, il n'y en a pas avec le type d'anomalies .

DONT et FERRERO ont enregistré les tracés électriques dans 32 cas d'encéphalopathies traumatiques. sans signe d'atteinte vasculaire. Ils groupent les anomalies sous différentes rubriques :

6 sympathicotoniques : Tachycardie, onde P élevée en D2 et D3, espace PR court, espace QT augmenté.

4 parasympathicotoniques : Bradycardie, onde P bas voltée, espace PR long, QT court et onde T ample et élevée.

22 cas sont intermédiaires. Dans un cas ils ont noté des extrasystoles ventriculaires et dans un autre une tachycardie supra-ventriculaire.

NADAS relate le cas d'une petite fille de 5 ans qui a des accès de tachycardie paroxystique ventriculaire persistant à la suite d'un traumatisme crânien bref mais violent.

Nous ne ferons que citer les troubles du rythme observés au cours de l'électro-choc: arythmies sinusales et bradycardie vagale, parfois extra-systoles ventriculaires.

Epilepsie :

Au cours de l'épilepsie, une bradycardie est fréquente. Une tachycardie lui fait suite avec sous-dénivellation de ST.

ZIRKIN et DUMAS ont observé une inversion de T en DI et WINTERNITZ a vu un tracé d'infarctus.

Les perturbations neuro-végétatives d'origine périphérique ou abdominale.

POLLOCK insiste sur les modifications de l'onde T bas voltée, parfois inversée, la sous-dénivellation de ST rencontrée dans les affections abdominales. Dans 19 cas sur 32 de Pancréatites aigue hémorragique le tracé électrique était anormal . Dans deux cas même le diagnostic était hésitant avec un infarctus du myocarde à forme abdominale : Segment ST sous-dénivelé en DI avec onde T négative et ST sur-dénivelé en D3 avec T positif.

Ces anomalies ne sont pas spécifiques et se voient également dans des cas de Péritonite et au cours de la manipulation des voies biliaires.

Enfin dans des cas de traumatisme des membres, HERSH a vu une élévation du voltage de QRS et une sur-dénivellation du segment ST.

Extension du rôle du système nerveux végétatif dans la survenue d'anomalies électriques.

Dans de nombreux cas des anomalies de la repolarisation relativement peu importantes sont délicates à interpréter.

WASSERBURGER remarque que 1 % des sujets normaux ont une surdénivella-

tion de ST nette en dérivation précordiale, suivie d'une onde T large et symétrique. Ceci se rencontre surtout chez les sujets jeunes et l'auteur dénomme cette anomalie "juvénil pattern".

Ce même auteur a constaté une sous-dénivellation légère de ST et une onde T négative chez des sujets anxieux indemnes de lésions vasculaire ou p.i-cardique. Des exemples identiques sont signalés par WILDE, WINTON et WALLACE, MAINZER et KRAUSS. SIGLER pense que de telles anomalies si elles existent chez le sujet sain sont majorées en cas de cardiopathie.

SELDON a observé des ondes T plates ou négatives après absorption de glucose, après changement de position, ou prise de Réserpine. Ces ondes T sont asymétriques, transitoires, généralisées mais surtout nettes de V2 à V5.

L'hyperventilation donne rapidement des variations de ST et de T inversés en dérivations précordiales.

Les ondes T basales négatives, plates ou faiblement positives peuvent reprendre leur amplitude normale après effort dans 75 % des cas (LENEGRE).

Epreuves pharmacodynamiques

Les anomalies sont corrigées par le Tartrate d'ergotamine, le gynergène, la probanthine ou la charge potassique. Selon STEINMANN les tests pharmacodynamiques sont d'interprétation très délicate dans les cas litigieux où l'on soupçonne une atteinte myocardique organique. Tout au plus peut-on penser que le myocarde malade est plus sensible à des perturbations d'ordre fonctionnel.

Epreuves cliniques

La compression oculaire donne des troubles du rythme : modifications du pace-maker, extrasystoles ventriculaires, moins souvent allongement de PR.

La compression du sinus carotidien, selon SIGLER entraine des troubles du rythme et de la repolarisation toujours plus net chezle sujet ayant une cardiopathie que chez le sujet normal. Selon CASTRO, on observe chez le sujet indemne de toute cardiopathie une bradycardie, une variation d'amplitude et de morphologie de T, mais non de sa polarité. Au contraire, chez le cardiaque artériel, rhumatismal ou congénital, la polarité d'une onde T peut être exagérée ou inversée.

L'étude physiologique des effets cardiaques du système végétatif, les données expérimentales et cliniques mettent en lumière des résultats non homogènes.

Dans le premier cas les troubles du rythme constituent le fait essentiel, alors que dans les deux autres, il faut noter les troubles de la repolarisation.

Les effets expérimentaux de l'excitation du système sympathique ou parasympathique chez l'animal sont différents des éléments constituant le syndrome "vagal" et "sympathique" (ZIPP).

Le syndrome d'hypertonie sympathique chez l'animal associe : Tachycardie, P élevé en D2, D3, PR court et QT augmenté. Il peut être différent chez l'homme.

L'excitation du X entraine chez l'animal un allongement de PR, une bradycardie et des ondes P et T plates.

Chez l'homme, la compression carotidienne et l'excitation du X entrainent une onde P plate et chez le sujet vagotonique une onde T élevée et une surdénivellation du segment ST. Mais dans d'autres cas, on obtient une onde T plate et une sous-dénivellation de ST.

Action du système végétatif au niveau du coeur.

Afin d'expliquer les différences entre les données physiologiques, expérimentales et cliniques, il est nécessaire de faire intervenir une notion de terrain et de dissocier les modes d'action du système végétatif.

ZIPP estime qu'il faut distinguer l'action myocardique directe du système neuro-végétatif et son action indirecte, par l'intermédiaire des coronaires.

Action au niveau des coronaires.

Le sympathique est vaso-dilatateur.

Le para-sympathique a un effet vaso-constricteur.

L'inervation végétative des gros troncs coronaires est soulignée par ROBERTS (citée par SIGLER).

La présence de rameaux nerveux accompagnant les artérioles et les capillaires est prouvée par une étude histologique de PROVENZA et SCHERLIS. Le rôle fonctionnel de ces formations a été prouvé par ces auteurs chez le chien; la similitude anatomique permet de penser à l'analogie fonctionnelle.

Cet effet coronarien réflexe pourrait expliquer les résultats différents

obtenus par CASTRO chez le sujet sain et celui porteur d'une cardiopathie.

Un réflexe coronarien entrainant des modifications circulatoires locales et transitoires est possible lorsque le tracé montre des ondes T négatives, profondes et symétriques chez un sujet ayant des lésions artérielles diffuses. L'expression clinique de la maladie artérielle est bien plus tardive que les lésions anatomiques (STURUP).

Action myocardique directe.

Les effets de l'Acétylcholine et des sympathomimétiques ont été décrits expérimentalement.

L'acétylcholine facilite la diffusion du Potassium dans la cellule (CORABEUF, TRAUTWBIN).

Elle stabilise le potentiel d'action de la membrane à un niveau élevé.

COHN et Mc LEOD par action de l'acétylcholine sur le coeur de Mammifère obtiennent un déplacement du pace-maker et une modification de la vitesse de repolarisation dans l'oreillette.

Action de l'adrénaline : Son rôle direct n'a pu être prouvé. On pense qu'elle diminue la perméabilité de la membrane au Potassium et qu'elle augmente celle du Potassium.

Action de l' Epinéphrine : TRAUTWEIN étudiant l'action au niveau de l'oreillette note dans un premier temps très bref une hyperpolarisation de la membrane et un effet inhibiteur, et secondairement un effet accélérateur.

La part respective de ces deux types de réactions cardiaques reflexes neuro-végétatives reste délicate à évaluer devant des déformations atypiques de l'électrocardiogramme. Les troubles de la repolarisation seront fonction de l'état anatomique et métabolique antérieurs du myocarde.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Elles sont doubles, selon que prime le diagnostic neuro-chirurgical ou que se discute un diagnostic médical.

1°) Diagnostic neuro-chirurgical.

Il est affirmé sur les données cliniques, les résultats de la radiographie et de l'électroencéphalogramme, et de l'artériographie.

L'indication opératoire étant portée, la notion de discrètes anomalies de l'électrocardiogramme ou de troubles du rythme incide à assurer une anesthésie suffisante. Les données per-opératoires de POOL sont sur ce point concluantes et il a bien montré le rôle protecteur d'une anesthésie suffisamment profonde dans la prévention des anomalies électriques, particulièrement au moment de la manipulation des zones vasculaires. L'hypothermie accroit encore la prévention des complications neuro-végétatives.

2°) Le diagnostic médical :

Il est rare qu'un syndrome clinique franchement atypique, douloureux thoracique, égare le diagnostic et fasse méconnaître les lésions neurologiques.

Le véritable problème thérapeutique se pose devant l'association d'un syndrome neurologique déficitaire accompagné ou non d'une chute tensionnelle, et d'un électrocardiogramme anormal.

S'agit-il d'un ramolissement cérébral survenant à l'occasion d'un infarctus du myocarde, favorisé par une chute tensionnelle, un trouble du rythme?

Les anomalies électriques ne sont-elles que contingentes et reflexes?

L'enjeu thérapeutique est grand puisqu'il s'agit de discuter le traitement anticoagulant.

Nous avons souligné l'intérêt d'une analyse soigneuse de l'électrocardiogramme à la recherche de signes de nécrose associés aux troubles de la repolarisation. C'est également là l'intérêt de découvrir une très franche et précoce élévation des transaminases S.G.O.T. en faveur d'un infarctus du myocarde.

Porter le diagnostic d'infarctus impose la mise au traitement anticoagulant immédiat et intensif, d'action rapide et différée à la fois.

Au contraire en cas de ramolissement cérébral les données cliniques et expérimentales de WOOD et Coll. ont souligné les dangers d'un traitement anticoagulant.

Une contre indication relative est la notion d'un ramolissement cérébral étendu. Une contre indication absolue est l'existence d'une hémorragie cérébrale affirmée par la découverte d'hématies dans le LCR dans 75 à 80 % des cas.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié les anomalies de l'Electrocardiogramme dans les accidents vasculaires cérébro-méningés.

Il ressort de nos observations et de celles jusqu'ici publiées que ces anomalies sont dans la majorité des cas précoces et transitoires, disparaissant avec l'amélioration des signes cliniques.

Les modifications électrocardiographiques sont constituées par des troubles du rythme et des troubles de la repolarisation : allongement de QT, présence d'une onde U, association d'une sous-dénivellation de ST et d'ondes T négatives, ou ondes T amples et positives accompagnées d'une surdénivellation de ST.

Ces anomalies électrocardiographiques ne sont pas associées à une onde Q de nécrose.

Les modifications rencontrées au cours des accidents vasculaires cérébro-méningés se voient également dans les cas de tumeurs cérébrales et d'hypertension intra-cranienne.

Nous avons envisagé les critères qui permettent d'écarter avec certitude la coincidence entre un accident vasculaire cérébral et un accident vasculaire, coronarien et d'éliminer les formes atypiques d'infarctus myocardique.

La signification des anomalies remarquées est ensuite envisagée.

L'étude de l'électrogénèse cardiaque, les données physiologiques, expérimentales et cliniques nous incitent à incriminer une pathogénie neuro-végétative.

L'action du système nerveux végétatif sur le coeur peut se faire selon deux modes : l'un indirect, vaso-moteur coronarien, l'autre direct myocardique, modifiant l'électrogénèse et la répartition ionique au niveau de la membrane cellulaire.

Ces notions théoriques soulignent la difficulté d'interprétation de l'Electrocardiogramme, méthode d'exploration synthétique et la nécessité de comparer aux épreuves paracliniques des arguments précis fournis par la clinique.

Vu, Le Président de Thèse

Professeur P. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN W.F. — An experimentally produced premature systolic arythmia in rabits.
Amer. Journ. Of Physiology 1931,98,344-351

ARNULF — Documents expérimentaux sur les nerfs vasomoteurs coronariens.
Archives des Maladies du Coeur. Fev. 1959,n°2, 149-166

BAKER A.B. — Cerebro-vascular disease. IV Relatioship to disease of the Heart and the Aorta.
Neurology.II.I Jqnv.1961,63-70

BARBIZET J, NIVET M — Les transaminases sériques
Concours Médical 30.IV.1960 p.2239

BEARD. ROBERTSON — Spontaneous subarachnoid hemorrhages simulating acute myocardial infarction.
Amer. Heart Journ. 58, 755, 9 nov. 1959

BEST and TAYLOR — Physiological basis of medical practice
6th Edition. Wilkins.

BLONDEAU — Effets électrocardiographiques de l'anoxie aigue expérimentale.
Revue Francaise Etudes Cliniques et Biol. 3 (2) 2 fev. 1958

Van BOGAERT A — Hypothalamus et réactions cardio-vasdulaires d'origine centrale.
Arch. Intern. Pharm. Thérapeutique; 53, 137 - 176.1936

BURCH G.E. — Selected problems in Electrocardiography
Annals of Internal Medicine.52, 587 - 1960

BURCH G.E., MYERS R; ABILDSKOV J.A.
A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents.
Circulation 9, 719, 1954

BYER E. ASHMAN R, TOTH L .A
Electrocardiogram with large upright T waves and long QT interval.
Amer.Heart Journ. 33, 796, 1947

BYER E. TOTH L, ASHMAN R — Electrocardiographic changes induced by cooling or warming the inner surface of the dog's ventricule
Amer. Journ. Physiol. 149,264-1947

CASRELLANOS A.Jr — The genesis of bidirectional tachycardia
Amer. Heart Journ. 61,733 9 jun. 1961

CASTRO, RUBIO, BALTILANA, SUBVIA — On T waves normal in size and direction but anormal in contour.
Amer. Heart Journ. 37,927,1949

CHRISTIAN — Die funktionnelle Bedentung der Hirnrinde für die Kreislaufregulation
Arch. fur Kreislauff 21,174,1954

CORABOEUF E — Aspects cellulaires de l'électrogénèse cardiaque chez les vertébrés.
Journal de Physiologie. Tome 52, 1960, p.327-417

COUJARD — Modifications cardio-vasculaires consécutives à des lésions localisées du sympathique périphérique.
Archives Maladies du Coeur,49,458, 467,1956

CROPP CJ, MANNING CW — Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intra-cranial hemorrhage.
Circulation 22,I,25 1960

DAGNINI G — Formes atypiques de l'infarctus du myocarde.
Semaine Hopitaux de Paris 31,14, 793 1955

DELAY J, HEIM DE BALZAC, NEVEU — Electrochoc et électrocardiogramme.
Annales Médico-psychologiques.1944

DELMONT J — Complications de l'Electrochoc;
Encyclopédie Med. Chir. Tome Psychiatrie
37820. E 20

DIKSHIT BB — The production of cardiac irregularities by excitation of the hypothalamus centers.
Journ. Physiol. 81, 382, 1934

DISTEL R, CORABOEUF E — Etude microélectrophysiologique des variations du rythme du tissu cardiaque.
Journal de Physiologie Paris 49 (I) 138-141
Jan 1957

EFFERTS, GROSS, BROCKOFF, RIPPERT-Electrokardiographishe Befunde ber Subarachnoidalblutungen
Deutsch, Med. Wosch.86,32,1508-1513.II.8.1961

ELEK Stephens R — Vagal hyperirritability
Diseases of the chest.36 (I) 99 July 1959

EPSTEIN — Electrocardiographic altérations observed during percutaneous cerebral angiography
Arch. Neurol. Psych. 81, 142,1959

FATTORUSSO V, RITTER O — Atlas D'Electrocardiographie. Masson

FENTZ, GORMSEN — Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents
Circulation XXV, n° 1, 22.29 Jan.1962

FINKELSTEIN, NIGAGLIONI — Electrocardiographic alterations after neurosurgical procedures.
Amer. Heart Journ. n° 6, Dec.1961, 772-784

FRIEDBERG — Diseases of the Heart.2th. Edition. Saunders.

FRIEDBERG C.K. ZAGER A — "Non specific" ST and T waves changes.
Circulation 23,655-61, May 1961

GIRAUDEL — Electrochoc
Encyclopedie med. Chir. Psychiatrie

GOLDMANN, GROSS, RUBIN — Ondes Q transitoires.
Amer. Heart Journ. 60, 1, 1960

GONZALEZ VIDELA J — The E.C.G. in vascular accidents of the Brain.
Prensa Med. Argentina 46,233,18 sept.1959

GORDON, GOLDNER — Hypernatrémia, azotemia, and acidosis after cerebral injury
Amer. Journ. of Medicine.1957,23,n° 4,543-553

GORSGOGEAT Y, LENEGRE J — Anomalies de l'onde T de nature indéterminée.
Archives Maladies du Coeur, 54°an.n° 6, Juin 1961 p.66

HAMOLSKY, KAPLAN — Measurement of enzymes in the diagnosis of acute myocardial infarction
Circulation XXIII, n°1, Jan.1961

HAYASHI S, WATANABE J, MYAGAWA S, NAGAKI H — Studies of electrocardiographic patterns in cases with neurosurgical lesions.
Jap. Heart Journ. 2.92.III Jan 1961

HEINEKER — E.K.G. Fibel I vol. Stuttgart 1960

KANNEL — The E.C.G. in neurocirculatory asthenia
Ann. int. Med. dec. 1958, p.1351,1360

KORTEWEG — Influence of stimulating of some cortical areas on electrocardiogram.
Journ. Neurophysiol.20;100.1957

KUNG LAN SHENG — E.C.G. in cerebro-vascular disease
Chineze med. Journ. 76,5,1958,445-454

KWOCZYNSKI, ECKMECI, TOYOSHIMA, PRINZMETAL — Electrocardiographic pattern ischemic without coronary artery disease.
Disease of the Chest 39, 305, 16 Mar 1961
Amer. journ. f cardiology 7, 521,532, ap.1961

LEGNIANOLI, SCARSELLI — Una sindrome elettrocardiografica tratto ST sopraè-livellato sella in V2 e fibrillazione atriale parosistica in sojetti con ipertono vagale.
Cardiologia Pratica 9.3.1960.301.310

LENEGRE J; CHEVALLIER — Electrocardiographie clinique

LEPESCHKIN, SURAWICZ — The duration of the QU interval and its component in E.C.G. of normal persons.
Amer. Heart Journ. 46.1953.9 Genesis of the U Wave.
Circulation 15,77,1957

LEVINE H.D. — Non specificity of the E.C.G. associated with coronary artery disease.
Amer. Journ. of Med. 15, 344,1953

LIEBERMANN J; LASKY, DULKIN, LOBSTEIN — S.G.O.T. activity in conditions associated with myocardial infarction.II cerebrovascular accidents and congestive heart failure.
Ann. Int. Med. Mar. 1957; p.497-505

MANNING, PEISS — Cardiovascular responses elicited by electrical stimulation of the hypothalamus.
Federations Proceeding 17.104, Mars 1958

MANNING CROPP — The electrocardiogram in progressive muscular dystrophy
Briti.Heart Journ.20.416.1958

MICHON P, LARCAN A, HURIET C — Troubles rythmiques et aspects electrocardiographiques d'ischémie-lésion au cours de syndromes metalobiques aigus .
Presse Medicale.70.n° 19, p.921-1962

MICHON P, LARCAN A, HURIET C, VICARI F - Manifestations electrocardiographiques de types ischemie-lésion au cours de désordres cerebraux; les troubles cardiaques neurogènes.
Agressologie 1961,709,714

MITCHELL — Relationship of adrenalin and T waves changes in anxiety
Amer. Heart.Journ 48.323.330,1954

NAVA, MARCHETTI — Rilievi emodinamici ed elettrocardiografici nella embolia cerebrale sperimentale
Minerva Medica 46.80,6.X.1957

NOYER H — Contribution à l'étude des troubles neurologiques et psychiques de l'infarctus du myocarde.
Thèse Paris 1961

OHNELL R.F. — Pre-excitation. A cardiac anormality.
Acta medica Scand. suppl. 152,149,152,1944

PERNOD J, GESHWIND H, ROUMAGNAC H, KORN — L'electrocardiogramme au cours des dyskaliémies
Archives Maladies du coeur,54°, ann.n°II,1204-1961

PESTEL M — Sur le problème des altérations des tracés E.C.G. au cours des accidents vasculaires cérébraux.
Soc. Med. Hop. Paris 2.2.1962

PIMENTA A.C. WAVIER J.B. — L'onde U dans les cardiopathie.
Archives maladies du Coeur. 768,780, Juil.1959

POLLOCK A.V. — Acute pancréatitis
Brit. Med. Journ. I.6.1959

POOLE J.L. — Vaso-cardiac affects of the circle of Willis.
A.M.A. Arch. neur. and Psych. 78.355, oct.1957

PRINZMETAL, ECMECKI — Angina pectoris. Demonstration of a chemical origin of ST deviation in classic angina pectoris.
Amer. Journ. Of Cardiol. 3.276.1959

PRINZMETAL — Myocardial ischemia. Nature of ischemic ECG pattern in the mamilian ventricle as determinely by intra-cellular electrocardiographic and metabolic changes.
Amer. Journ. of Cardiol. Vol 8, N°4, 493,504,Oct.1961

PROVENZA,SCHERLIS — Demonstration of muscle sphincter as a capillary component in the human heart.
Circulation 20.35.1959

PRUITT R.D. — Certain clinical states and pathologic changes associated with deeply inverted T waves in the précordial electrocardiogram.
Circulation.II;517,1955

RAAB W — Adrenosympathogenic heart disease
Annl. Int. Med. 28, 1010, 1039, 1948

TRAUTWEIN W — Electrophysiological study of human heart muscle
Circulation Research Vol.X, n° 3, p.306, Mars 1962

TUVERI COCCO — Le sindrome elettrocardiografica da cerebropati vascolari acute
Minerva Medica, 76.722, vol.II, 1956

TUVERI COCCO — Sindrome aritmica de cerebropati vascolari acute
Minerva medica 48.n° 46, 2011,2016, 1957

WAKIM K.G. FLEISCHER G.A. — The effects of experimental cerebral infarction on transaminases activity in serum cerebrospinal fluid and infarcted tissues
Proc. Staff.Meet.Mayo Clinic.31.391.1 956

WASSERBURGER R.H. — T wave and tensions. Electrocardiographie changes of anxiety
Heart Bull. 9.54.6 May-Jun 1960

WASSERBURGER, LORENZ — Effect of hyperventilation and probantin on isolated RS-T segment
Amer. Heart Journ. 51, 666,683, 1956

WASSERBURGER ALT. — The normal RS-T segment elevation variant.
Amer. Journ. of Cardiolol. Vol.VIII, n° 2, 184; 193,1961

WASSERMANN, CHOQUETTE, CASSINELLI, BELLET.
Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. Report of 12 cases
Amer. Heart Journ.231,502, 1956

WEILL, DAVID M — Hormones cortico-surrenales et post-hypophysaires au cours du traitement de certains comas neurologiques.
Bull. Mémoires Soc. Med. Hop. Paris 113, An.147, 162

WEILL, DAVID M — Le déséquilibre surréno post-hypophysaire en pathologie neuro-chirurgicale.
Revue Neurologie 1961, n° 2, 104, 118, 105

WEINBERG J.J. BUSHARD — Altérations in cardiac function during intracranial studies.
Arch. Int. Med. 86, 857,871, 1950

WEINBERG, JOAKIM M, FUSTER — Electrocardiographic changes produced by localised hypohtalamic stimulation
Ann. Int. Med. 53, 2.322 342.Aug.1960

WELTI J.J. NIVET M, ALHOMME P, COLVEZ P, SAMSON M
Transaminase glutamique oxalo-acétique et infarctus du myocarde.
Arch. Maladies du Coeur n° 8, Aout 1958, p.747

WERTHEIMER G — Investigations sur les fonctions cortico-surrénaliennes dans les traumatismes craniens. Annales de Chirurgie.1957, Tome 4, n° 1, p.603-614

WILDE H — Functional electrocardiographic abnormalities. New England Journ. Med. 258, (15) 753.758.10.IV.1958

ZIMMERMANN, MEIZINGEN — Uber die Enttanschweg in der Klinischen E.K.G. Diagnostiks imbesundere der Infarkt-Diagnostik Munch. Medizinisch. Wosch .101.49.4.XII 1959 p.2245

ZIPP Helmut — Wie Erkant man vegetativ bedingte E.K.G. Veranderungen in der Praxis. Munch. Medizinisch. Woschen 20.1006.1011.13.V.1960

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]